This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

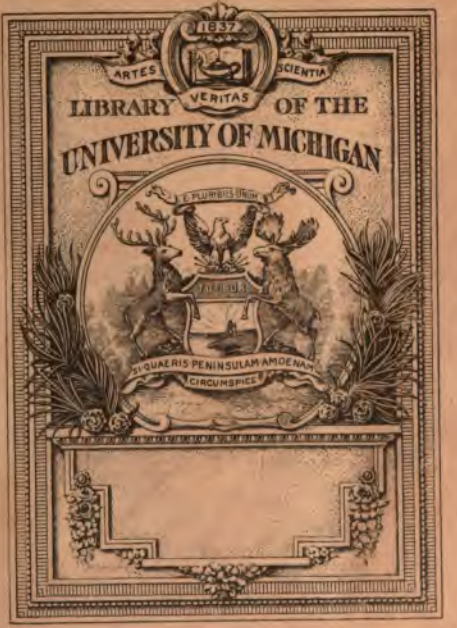
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A 3 9015 00385 552 8
University of Michigan – BUHR

Digitized by Google



Digitized by Google

Med. Pamph
610.5
A67
H47

Digitized by Google

Digitized by Google

ARCHIV

DER

HEILKUNDE.

Unter Mitwirkung

von

C. A. Wunderlich, in Leipzig, **Wilhelm Roser,** in Marburg,

und

W. Griesinger
in Berlin,

redigirt

von

Prof. E. Wagner in Leipzig.

Neunter Jahrgang.

Leipzig
Verlag von Otto Wigand.
1868.

Digitized by Google

Digitized by Google

Inhaltsverzeichniss.

		Seite
I.	Das proagonische Stadium in fieberhaften Krankheiten. Von C. A. Wunderlich	1
II.	Klinische Bemerkungen zur Thermometrologie, nebst Agoniebeobachtungen. Von Dr. L. Thomas	17
III.	Zur Histologie der amyloiden Darmerkrankung. Von Prof. E. Neumann in Königsberg in Pr.	35
IV.	Ueber das häufige Vorkommen von Bilirubinkrystallen im Blute der Neugeborenen und todtfauler Früchte. Von Prof. E. Neumann in Königsberg in Pr.	40
V.	Ueber das Verhältniss der schwereren Kopfsymptome zur Temperatur bei Pneumonien. Von Dr. O. O. Heinze	49
VI.	Ueber einen Trichinenherd im Ostkreise des Herzogthum Sachsen-Altenburg. Von Medicinalrath Dr. J. Geinitz	61
VII.	Beiträge zur Kenntniss der pflanzlichen Parasiten der Cholera, der Vaccine, des Scharlach und der Intermittens. Von Dr. H. Schurtz in Zwickau. (Mit einer Tafel.)	64
VIII.	Ueber Phosphornecrose der Kieferknochen. Von Prof. C. Thiersch in Leipzig	71
IX.	Ueber die Versuche, croupöse Entzündungen der Respirationsorgane künstlich zu erzeugen, und über die Specifität dieser Prozesse überhaupt. Von Dr. Ottomar Bayer in Leipzig	85
X.	Untersuchungen über das Schmelzorgan und den Schmelz, insonderheit bei den dauernd wachsenden Schneidezähnen der Nagethiere. Von Dr. Ernst Friedrich Wenzel in Leipzig. (Hierzu zwei Tafeln.)	97
XI.	Joseph Lister's antiseptische Behandlung der Abscesse. Bericht über die Erfolge, welche mit diesem Verfahren auf der chirurgischen Klinik im St. Jacobshospital zu Leipzig erzielt wurden. Von Dr. Hermann Georg Joseph, Assistenzarzt der chirurgischen Klinik in Leipzig	112
XII.	Ueber den Ursprung der sogen. Fibrincylinder des Urins. Von Dr. Ottomar Bayer in Leipzig	136
XIII.	Niedrige Temperatur der Hydrocelenflüssigkeit. Von Prof. Benno Schmidt in Leipzig	149
XIV.	Beitrag zu der Lehre von den neurotischen Gesichtsatrophieen. Von Dr. Fr. Bärwinkel in Leipzig	151

Digitized by Google

Seite

XV. Verschluss eines Loches im harten Gaumen durch die Weichtheile der Wange. Von Prof. C. Thiersch in Leipzig 159

XVI. Fall von Thrombose der Arteria subclavia dextra in Folge von Endarteriitis. Von Dr. O. Heubner, Assistenzarzt im Jacobshospital in Leipzig 165

XVII. Ein Fall von Distomum hepaticum beim Menschen. Von Dr. Oscar Wyss in Breslau. (Hierzu eine Tafel.) . . 172

XVIII. Ueber die Anchylostomenkrankheit in Brasilien. Nach einer Arbeit von Dr. T. da Rocha, aus der Revista do Atheneu medico do Rio de Janeiro, übersetzt und mit Zusätzen versehen von Dr. H. de Gouvéa aus Rio de Janeiro, derzeit in Berlin 178

XIX. Degeneration und Regeneration nach Nervendurchschneidungen. Von Prof. E. Neumann in Königsberg in Preussen 193

XX. Catarrh der makroskopisch sichtbaren, feinen Gallengänge als Ursache des Icterus bei einer acuten (höchst wahrscheinlich Phosphor-) Vergiftung. 2. casuistischer Beitrag zur Lehre vom catarrhalischen Icterus. Von Dr. Wilhelm Ebstein, Assistenzarzt und Prosector am Allerheiligen-Hospital in Breslau 219

XXI. Ueber die Beschaffenheit des Harns im Reactionsstadium der Cholera asiatica. Von Dr. Oscar Wyss, Privatdocent an der Universität zu Breslau 232

XXII. Studien über den Einfluss von Wärme und Kälte auf die Hauttemperatur des lebenden Menschen. Von Dr. Peters, Badearzt in Elster 275

XXIII. Ueber den Verlauf des Fiebers bei pyämischen Krankheiten. Von Dr. O. Heubner, Assistenzarzt an der medic. Klinik zu Leipzig. (Hierzu eine Tafel.) . . . 289

XXIV. Zur Einrichtung der Oberschenkelluxation nach hinten. Von Oberarzt Dr. Staude in Zwickau 310

XXV. Zur Messung der Temperatur der menschlichen Haut. Von Dr. Ernst Hankel in Leipzig 321

XXVI. Fall von Vergiftung mit Blausäure. Von Dr. H. Siegel in Leipzig 332

XXVII. Zur electrotherapeutischen Casuistik. Von Dr. F. Bärwinkel in Leipzig 338

XXVIII. Ueber die von Zenker beschriebenen Veränderungen der willkürlichen Muskeln bei Typhusleichen. Von Prof. E. Neumann in Königsberg in Preussen 364

XXIX. Zur Lehre von der Histogenese des Leberkrebses. Von Dr. Oscar Schüppel, Professor in Tübingen. (Mit einer Tafel Abbildungen.) 387

XXX. Beobachtungen gesammelt in St. Moritz im Oberengadin. Von Medicinalrath Dr. J. Geinitz 406

XXXI. Laryngoscopischer Befund bei Taubstummen. Von Dr. O. Prinz in Dresden 413

XXXII. Zur Symptomatologie der Hirnsinusthrombosen. Von Dr. Otto Heubner, Assistenzarzt an der medicinischen Klinik zu Leipzig 417

Digitized by Google

Seite

XXXIII. Fall von Gehirnsarkom bei einem zwei und einhalbjährigen Mädchen. Von Dr. Wilhelm Ebstein in Breslau 439
XXXIV. Ueber Larynxaffectionen bei Tuberculose. Von Dr. O. Prinz in Dresden 444
XXXV. Zur electrotherapeutischen Casuistik. Von Dr. F. Bärwinkel in Leipzig 458
XXXVI. Zur Casuistik der Myxome und Cylindrome. Von Prof. E. Neumann in Königsberg in Preussen 480
XXXVII. Notizen über einige ungewöhnlichere Krankheiten. Von Dr. Rud. H. Ferber in Hamburg 487
XXXVIII. Die Epithelialblutungen. Von E. Wagner 497
XXXIX. Zur Histogenese der Lebertuberculose. Von Prof. Dr. Schüppel in Tübingen. (Hierzu Tafel V.) . . . 524
XL. Zur Entwicklung des Hodenkrebses. Von Dr. F. V. Birch-Hirschfeld. (Hierzu Tafel VI.) 537
XLI. Notizen über einige ungewöhnlichere Krankheitsfälle. Von Dr. Rud. H. Ferber in Hamburg 556

Kleinere Mittheilungen.

1. Zur Casuistik der vasomotorischen Neurosen. Von Dr. Fr. Bärwinkel in Leipzig 311
2. Ein Herpesfall. Von Dr. H. Weckerling in Friedberg . 315
3. Ein Fall von acutem Pemphigus. Von Dr. Thomas . . . 415
4. Fall eines 54 Tage lang andauernden kataleptischen Zustandes. Von Dr. Haase in Pegau 492
5. Ein Fall von Zoster bei einem 10monatlichen Kinde. Von Dr. L. Thomas 495

Recensionen.

1. Die Anatomie des Menschen in Rücksicht auf die Bedürfnisse der praktischen Heilkunde bearbeitet von Dr. Hubert v. Luschka, Professor der Anatomie etc. zu Tübingen. — In drei Bänden. — Tübingen, Laupp'sche Verlagshandlung.
Dritter Band. Erste Abth. Die Anatomie der Glieder des Menschen. Mit 72 Holzschnitten. 1865. XII u. 495 S.
Dritter Band. Zweite Abth. Die Anatomie des menschlichen Kopfes. Mit 99 Holzschnitten. 1867. XVI u. 550 S. 181
2. Ueber die Anomalien bei der Herniotomie der Leisten- und Schenkelbrüche von Dr. Albert Mosetig in Wien. 1867. 184
3. Dr. H. Auspitz, Docent für Hautkrankh. an der Wiener Univ. u. s. w. Die Seife und ihre Wirkung auf die gesunde und kranke Haut. Für Laien und Aerzte dargestellt. Wien, Tendler und Co. 1867. kl. 8. 96 S. 184

Digitized by Google

Seite

4. Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie mit Einschluss der topographischen Anatomie, Operations- und Verbandlehre. Bearbeitet von Agatz, Billroth, Esmarch etc., redigirt von v. Pitha und Billroth. Erlangen. Ferd. Enke. 1865—1867. II. Bd. 2. Abth. 1. Lief.; III. Bd. 1. Abth. 2. Lief.; III. Bd. 2. Abth. 1. Lief. 185
5. Dr. Güntner, Professor in Prag, Handbuch der gerichtlichen Psychologie. Das Seelenleben des Menschen im gesunden und kranken Zustande, in Bezug auf die Zurechnung vor den Gerichtshöfen, für Juristen und Aerzte. Zweite Auflage. Hamburg u. Leipzig bei J. P. F. E. Richter. 1868. XIV. 240. 185
6. Traube, über das Wesen und die Ursache der Erstickungserscheinungen am Respirationsapparate. Rede, gehalten zur Feier des 73. Stiftungstages des med.-chir. Friedrich-Wilhelms-Instituts am 2. August 1867. Berlin bei Hirschwald. 1867. 187
7. Hugo Henne, über Geistesstörungen und Irrenanstalten. Zur Aufklärung für Aerzte und gebildete Laien. St. Gallen 1865. 128. 8°. 189
8. Dr. Fahrner, „Das Kind und der Schultisch". Druck und Verlag von Friedrich Schulthess. Zürich 189
9. Dr. Ph. Steffan in Frankfurt a. M. Erfahrungen und Studien über die Staaroperation im Zeitraum der Jahre 1861—1867. Mit 1 Taf. Abb. Erlangen, Enke. 1867. . . 190
10. Kalender für Deutschlands Aerzte auf das Jahr 1868 von Dr. Wolf. 4. Jahrgang. Mannheim, Schneider. 1868. 191
11. Wundt, Wilhelm, Handbuch der medicinischen Physik. Erlangen, 1867. Ferd. Enke (XVI, 556). . . . 192
12. Rud. Leuckart, Professor der Zoologie und vergl. Anatomie in Giessen. Die menschlichen Parasiten und die von ihnen herrührenden Krankheiten. Ein Hand- und Lehrbuch für Naturforscher und Aerzte. Leipzig und Heidelberg, C. F. Winter. I. Band mit 268 Holzschnitten. 1863. II. Band, 1. Lieferung. Mit 158 Holzschnitten. 1867. 316
13. Untersuchungen über die Caries der Zähne von Dr. Th. Leber und Dr. J. B. Rottenstein. gr. 8. 94 S. Mit 2 lithographirten Tafeln. Berlin. Hirschwald 1867. 317
14. Topographisch-anatomischer Atlas. Nach Durchschnitten an gefrorenen Cadavern herausgegeben von Dr. W. Braune. 1. und 2. Lieferung. Tafel IA, IB, IV, V, VI, VII, VIII, IX, XXIII, XXIV. Leipzig, Veit & Comp. 1867. . . 317
15. Lehrbuch der Ohrenheilkunde mit Einschluss der Anatomie des Ohres von Prof. von Tröltsch in Würzburg. 3. Auflage. X und 435 Seiten mit 18 Holzschnitten. Würzburg, Stahel 1867. 318
16. Die Paracentese des Trommelfells. Ein Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Ohrenkrankheiten von Dr. H. Schwartze, Privatdocent an der Universität Halle. Halle a. S. 1868. 8. IV und 32 Seiten 319
17. Büttner, Dr. Carl Jul., die Cholera asiatica, deren Ursachen, Behandlung und Verhütung auf Grund der während der 1866er Epidemie in der Seidau

Digitized by Google

Seite

bei Budissin gemachten Erfahrungen. Monographisch dargestellt. gr. 8. (X u. 173 S. mit eingedruckten Holzschnitten u. 2 Steintaf. in Fol). Leipzig 1868. Duncker und Humblot 320

18. Zur Kenntniss der physiologischen Wirkungen und der therapeutischen Anwendung der verdichteten Luft. Eine physiologisch-therapeutische Untersuchung von Rudolf Ritter von Vivenot junior. Erlangen, Verlag von Ferdinand Enke 1868 571

19. Ed. Reich. Ueber die Entartung des Menschen, ihre Ursachen und Verhütung. Erlangen, F. Enke 1868. gr. 8. 350 S. 574

20. Dr. Hans Locher. Die medicinischen und chirurgischen Krankheiten der Haut. I. Band der medicinisch-chirurgischen Klinik. — Vorlesungen über sämmtliche Fächer der praktischen Medicin. XXII. 438 S. Erlangen, F. Enke, 1867. 574

21. Dr. R. v. Krafft-Ebing, Arzt an der grossherz. bad. Heil- und Pflegeanstalt Illenau, Beiträge zur Erkennung und richtigen forensischen Beurtheilung krankhafter Gemüthszustände für Aerzte, Richter und Vertheidiger. Erlangen, F. Enke, 1867. VIII. 74. 575

Digitized by Google

Digitized by Google

I. Das proagonische Stadium in fieberhaften Krankheiten*).

Von

C. A. Wunderlich.

Eine aufmerksame Verfolgung des Verhaltens der Eigenwärme in Krankheiten eröffnet uns immer weitere Besonderheiten in dem Gange des Krankseins, welche ohne Hilfe des Thermometers uns ohne Zweifel verschlossen bleiben würden. Ist auch für dieselben die theoretische Erklärung nicht sofort bei der Hand, vielmehr wahrscheinlich in weite Ferne gerückt, so muss das Factum an sich, wenn die Art seiner Wiederholung die Annahme der Zufälligkeit nicht zulässt, das vollste Interesse in Anspruch nehmen, zumal wenn die praktische Beurtheilung der Kranken dadurch an Sicherheit gewinnt.

Wie wir sehen, dass die Wendung zur Abheilung einer Krankheit häufig von Erscheinungen eingeleitet wird, welche von dem Unkundigen für nichts weniger als für Zeichen der Besserung angesehen zu werden pflegen, wie z. B. tiefe Collapse oder die sogenannte Perturbatio critica, deren reelle Existenz die Thermometrie ausser allen Zweifel gestellt hat, so gehen auch der tödtlichen Wendung nicht selten kürzer oder länger dauernde Erscheinungen voraus, welche in scheinbar leichten Fällen als Bestätigung des günstigen Verlaufs angesehen, in schweren aber leicht Veranlassung zu neuen und trügerischen Hoffnungen werden können.

Diese Erscheinungen sind nicht etwa nur vereinzelte; sie stellen vielmehr einen Complex, einen Habitus dar, der sich bald mehr, bald weniger sowohl von dem früheren Verhalten des Krankheitsverlaufes, als auch von der eigentlichen Agonie unterscheidet und bald mehr, bald weniger lange Dauer hat.

---

*) Zum Verständniss einzelner Ausdrücke und Begriffe und mancher hier als bekannt vorausgesetzter Thatsachen muss ich auf meine Veröffentlichungen in den vorausgehenden Jahrgängen verweisen. Eine zusammenfassende Darstellung der bis jetzt gewonnenen Ergebnisse der pathologischen Thermometrie wird übrigens im Laufe dieses Winters erscheinen.

Digitized by Google

Nicht immer lässt sich eine Zeitfolge solcher nach vor- und rückwärts differirender Erscheinungen abtrennen. Aber in vielen Fällen ist sie auf eine schlagende und scharf abgegrenzte Weise realisirt; in andern Fällen lassen sich wenigstens mehr oder weniger charakteristische Andeutungen dieses Verhaltens erkennen.

Ich nenne diese Periode, welche der Agonie vorangeht und deren Eintreten, also auch das tödtliche Ende, voraus anzeigt, das proagonische Stadium.

Die Berechtigung zu seiner Abscheidung aus dem übrigen Krankheitsprocesse wird aus dem Folgenden einleuchten.

Die proagonische Periode fieberhafter Krankheiten, welcher eine grosse praktische Wichtigkeit zukommt, verdient ein eingehendes Studium. Es muss versucht werden, möglichst sichere Kennzeichen festzustellen, durch welche sich ein Krankheitszustand als in das proagonische, folglich keine Rettung mehr zulassende Stadium eingetreten charakterisirt; es müssen die minder gefährlichen Verhältnisse davon möglichst sicher unterschieden, und es muss andererseits nachgewiesen werden, woran man die Trüglichkeit täuschender Besserungen zu erkennen vermag.

Ich muss zum Voraus bekennen, dass es mir bis jetzt nicht gelungen ist, absolut sichere und immer vorhandene Merkmale für das Bestehen proagonischer Verhältnisse aufzufinden: es giebt immer einzelne Fälle, welche aller Regeln spotten und bei welchen das sicher Erwartete ausbleibt.

Indessen giebt die Vergleichung des thermometrischen Verhaltens doch meist Anhaltspunkte von sehr grosser Sicherheit an die Hand, namentlich wenn man den Gang der Eigenwärme nicht isolirt auffasst, sondern die sonstigen Erscheinungen des Falls mit derselben zusammenhält. In dieser Vereinigung bleibt aber immer die Temperatur der wichtigste und maassgebendste Leitfaden, der durch keine, noch so feine Beobachtung der übrigen Verhältnisse vollständig ersetzt werden kann.

Der Gang der Temperatur und der sonstigen Erscheinungen in der proagonischen Periode hängt zum Theil ab von der wesentlichen Erkrankung und ihrer Entwicklung: wenigstens lässt sich in vielen Fällen weder aus der Krankenbeobachtung noch bei der Section irgend etwas zu der ursprünglichen Erkrankung Neuhinzugekommenes, die Krankheitsgestaltung Beeinflussendes auffinden. Dies sind die reinen Fälle, welche gewissermaassen als erste Grundlage für die Feststellung der proagonischen Typen dienen müssen.

Digitized by Google

Zum andern Theil kann aber auch die proagonische Periode bestimmt oder doch modificirt sein durch die mannigfachen Complicationen und Finalstörungen, welche, wenn auch in mehr oder weniger losem Zusammenhang mit der ursprünglichen Affection, doch bei schweren und tödtlichen Erkrankungen so gewöhnlich sich entwickeln; die Mannigfaltigkeit dieser Complicationen und Finalstörungen lässt auch eine entsprechende mannigfaltige Gestaltung der proagonischen Periode erwarten, da gerade von jenen und nicht von der ursprünglichen Affection selbst der letale Ausgang zunächst bedingt wird. In der That kann eine eingetretene reichliche Blutung, eine Perforation einer serösen Haut, eine reichliche und fast plötzliche Transsudation, eine beträchtliche Hemmung des Athmens, ein Stocken der Circulation auf einmal das Bild der ursprünglichen Krankheit verändern, neue Complexe herbeiführen, welche, da sie die tödtliche Katastrophe in Kurzem nach sich ziehen, als proagonische und zwar scharf abgegrenzte Periode angesehen werden müssen.

Dies um so mehr, je milder, gemässigter, weniger beunruhigend oder in der Abheilung vorgeschrittener der Krankheitsverlauf vor dem Eintritt der Complication war.

Aber lange nicht in der Mehrzahl der Fälle, welche durch Complicationen zu Grunde gehen oder Terminalstörungen zeigen, ist der Einfluss dieser so beträchtlich.

Je schwerer zuvor schon die Krankheit ist, je früher ihr Stadium, je allmäliger die Complication sich entwickelt, je mehr sie zu den gewöhnlichen Elementen der Krankheit gehört oder je untergeordneter die Organe sind, in denen sie auftritt, je mässigere Grade sie selbst erreicht, um so unmerklicher ist ihre Einwirkung auf den Gang der allgemeinen Erscheinungen, um so weniger werden diese von der Complication influencirt, um so weniger weicht die Gestaltung der proagonischen Periode von jenen Formen ab, welche sie auch ohne jede Complication und Terminalstörung zeigen kann.

Nimmt man den Gang der Temperatur zum Leitfaden, so stellt sich die proagonische Periode in vier Hauptformen dar:

1) Die Temperatur steigt — wenn auch mit morgendlichen Remissionen — fortwährend bis zum Eintritt der Agonie, beziehungsweise bis zum Tode (ascendirende Form des proagonischen Stadiums). Oder

2) die Temperatur fällt vor der Agonie in mehr oder weniger beträchtlichem Grade und bald kürzer, bald anhaltend; sie kann dabei in der Agonie selbst entweder niedrig bleiben oder

Digitized by Google

wieder aufs neue steigen (descendirende Form des proagonischen Stadiums).

Beide Formen lassen jedoch Combinationen zu in zwei verschiedenen Arten:

die Tendenz der Temperatur ist im Allgemeinen in der proagonischen Periode eine steigende und nur unmittelbar vor der Agonie tritt ein kurz dauerndes Sinken ein;

oder aber die Tendenz der Temperatur ist eine abnehmende, aber schon mehrere Tage vor dem Tode findet ein erneuertes, wenn auch mässiges Ansteigen statt, das dann sehr gern in der Agonie selbst rapid wird.

3) In einer weitern Gruppe von Fällen zeigt sich überhaupt keine Aenderung der Temperaturverhältnisse während des proagonischen Stadiums.

4) Endlich kommen aber auch Fälle vor, bei welchen in der proagonischen Periode eine mehr oder weniger grosse Unregelmässigkeit stattfindet, die keine Zurückführung auf einen der genannten Typen zulässt.

Diese Formdifferenzen lassen (mit Ausnahme der dritten Gruppe) leichter als eine umständliche Beschreibung oder eine doch kaum zutreffende Begriffsbestimmung die Abgränzung der proagonischen Periode anschaulich machen.

Die Dauer dieser Periode ist begreiflich eine nicht allenthalben gleiche, und die Gränzen können daher auch nicht durch die Zahl der Tage bestimmt werden.

Die Periode selbst und ihre Gränzen finden ihre Rechtfertigung in der Thatsache, dass vor dem Eintritte des Todeskampfes in den meisten Fällen fieberhafter Krankheiten ein kürzerer oder längerer Zeitraum verläuft, der ebensowohl von dem früheren Verhalten als von dem Verhalten während des Todeskampfes abweicht. Diese Abweichung kann an mannigfaltigen Erscheinungen aufgezeigt werden, am schärfsten und schlagendsten aber — wenigstens in der grossen Mehrzahl der Fälle — an der Eigenwärme. Darum ist auch die Letztere der einfachste, schärfste, überzeugendste und maassgebendste Leitfaden für die Charakterisirung und Abgränzung dieser Periode.

Die Gränzen des proagonischen Stadiums nach beiden Seiten, nach vor- und nach rückwärts, sind übrigens bald schärfer und bestimmter, bald unsicherer und verwaschener, und alle Mittelgrade der Bestimmtheit können vorkommen. Die Gränzen können nach beiden Richtungen gleich entschieden oder gleich unentschieden sein, oder sie können gegen den frühern Verlauf sich scharf abheben und gegen die Agonie hin undeutlich

Digitized by Google

werden oder im Gegentheil nach rückwärts sich verlieren und gegen den Todeskampf zu in voller Schärfe sich zeigen.

Bei der ascendirenden Form der proagonischen Periode sind die Gränzen nach rückwärts, d. h. gegen den früheren Krankheitsverlauf hin, mehr oder weniger verwaschen, wenn dieser selbst einen zunehmenden Charakter gezeigt hat, oder selbst zuweilen, wenn ein amphiboles Stadium dem proagonischen vorangegangen ist. Die Gränzen sind dagegen scharf, wenn die Krankheit bereits in die Abheilungsperiode übergetreten oder mehr oder weniger darin vorgeschritten war, oder wenn künstliche Temperaturermässigungen durch therapeutische Einwirkungen stattgefunden hatten. Sie sind auch dann scharf, wenn der Temperaturgang zuvor ein stetig continuirlicher war.

Bei der descendirenden Form der proagonischen Periode sind die Gränzen nach rückwärts verwaschen, wenn aus irgend einem Grunde schon vorher die Temperaturen sich ermässigt hatten, zuweilen auch, wenn sich das proagonische Stadium an ein sehr unregelmässiges amphiboles anschliesst. Sie sind scharf, wenn es auf einen zunehmenden oder stetigen Gang der Temperaturen folgt.

Bei den unregelmässigen Formen des proagonischen Stadiums sind die Gränzen nach rückwärts verwaschen, wenn auch zuvor schon die Krankheit grosse Unregelmässigkeiten gezeigt oder beträchtliche Einflüsse durch starke therapeutische Eingriffe oder zufällige Ereignisse erlitten hatte. Sie sind um so schärfer, je regelmässiger zuvor der Gang der Krankheit gewesen war; mochte er die stetige zunehmende oder abnehmende Richtung befolgt haben.

Gegen die Agonie zu ist die Grenze des proagonischen Stadiums verwaschen, wenn die Temperatur in der Agonie gar nicht oder wenig von der Temperatur der proagonischen Periode abweicht. Die Gränze ist dagegen um so schärfer, je beträchtlicher und plötzlicher in der Agonie die Temperatur steigt oder fällt. Das agonische Steigen der Temperatur ist um so charakteristischer, wenn es zu hyperpyretischen, d. h. das Maass gewöhnlicher Fiebertemperaturen übersteigenden Graden fortschreitet, was vornehmlich da geschieht, wo der Agonie sehr schwere Nervensymptome vorangegangen sind. Das agonische Fallen der Temperatur ist dann charakteristisch, wenn es bei rasch steigendem Pulse erfolgt.

In ähnlicher, jedoch weit unzuverlässigerer Weise als die Temperatur, können die Verhältnisse der Puls- und Respirations-

Digitized by Google

frequenz zur Bestimmung der Gränzen der proagonischen Periode benutzt werden. Es bedarf weit beträchtlicherer Aenderungen in der Frequenz des Pulses und der Respiration, um über Anfang und Ende des proagonischen Stadiums zu entscheiden. Dagegen können die Frequenzverhältnisse des Pulses und der Respiration sehr wohl die Schlüsse aus der Temperatur bestätigen, bekräftigen und, falls sie zweifelhaft blieben, ergänzen. Doch muss man auch hiebei wissen, worauf es hauptsächlich ankommt. Ein Steigen der Pulsfrequenz bekräftigt, vorzugsweise wenn es beträchtlich ist, über eine Frequenz von 120 Schlägen in der Minute hinausgeht, die Bedeutung der steigenden oder unregelmässig werdenden Temperatur: ebenso ein Steigen der Respirationsfrequenz. Viel entscheidender aber noch ist es für die Annahme des Eintrittes in das proagonische Stadium oder andererseits für den Uebergang desselben in die Agonie, wenn die Pulsfrequenz oder auch (wiewohl dies seltener maassgebend ist) die Respirationsfrequenz in einen auffallenden Contrast mit der Temperatur tritt, wenn sie beträchtlich zunimmt bei sinkender Eigenwärme, oder beträchtlich fällt bei steigender Eigenwärme.

Alle übrigen Erscheinungen sind, als Maassstab für Eintritt oder Ende der proagonischen Periode, noch weit unzuverlässiger und meist von ganz untergeordnetem Momente. Allenfalls sind sie noch zu benützen, wenn man sie mit dem Verhalten der Eigenwärme zusammenhält. So können von anzeigender Bedeutung werden:

die Erscheinungen von Collaps (Kühlwerden der Hände, Nase etc.), wenn sie mit einer Steigerung der Wärme des Gesammtkörpers zusammenfallen,

Delirien und soporöse Zustände, wenn sie eintreten oder sich steigern, während die Temperatur fällt und die Pulsfrequenz steigt,

Convulsionen, wenn sie eintreten oder sich steigern, oder nachdem sie vorhanden waren, nachlassen und aufhören, während Temperatur und Pulsfrequenz steigen,

der Eintritt oder die Zunahme von schweren Lungen- und Bronchialaffectionen, vorzüglich bei fallender Temperatur,

Trockenwerden der Zunge desgleichen,

starke Schweisse dagegen vorzugsweise, wenn ein rasches Steigen der Temperatur eintritt, oder wenn mit dem Sinken derselben die Zunahme der Pulsfrequenz contrastirt,

Blutungen, wenn nach ihnen die Eigenwärme steigt, oder aber sehr erheblich fällt, während die Pulsfrequenz zunimmt.

Digitized by Google

Manche Verhältnisse der Temperatur, des Pulses etc. können in gewissem Sinne ebensowohl den Beginn der proagonischen Periode, als den Schluss derselben, d. h. den Uebergang in die Agonie anzeigen. Und zwar kann dies geschehen, wenn jene Verhältnisse auf einer Steigerung früher bestandener krankhafter Erscheinungen beruhen, wie auch wenn sie in einer rapiden Umänderung, in einem Uebergang in entgegengesetzte Verhältnisse bestehen, eine hohe Temperatur z. B. sinkt, die niedrige rasch steigt, eine hohe Pulsfrequenz plötzlich abnimmt, eine mässige plötzlich sich erhöht u. s. w. Ob diese Aenderungen den Anfang oder den Schluss der proagonischen Periode anzeigen, ist begreiflich ohne Schwierigkeit zu entscheiden, wenn bereits in dem Falle das proagonische Stadium mit Recht diagnosticirt war: alsdann können neue beträchtliche Veränderungen nur dem Eintritt der Agonie angehören. Schwierigkeiten und Täuschungen können nur dann entstehen, wenn entweder das Vorhandensein des proagonischen Stadiums zweifelhaft war, oder gar irrthümlich angenommen wurde, oder aber in den übrigens nicht häufigen Fällen, in welchen die Agonie ohne eigentlich proagonisches Stadium, so zu sagen mit Ueberspringen desselben unerwartet und plötzlich eintritt, wie ja sogar der Tod selbst ohne Agonie plötzlich und unerwartet erfolgen kann.

Die Unterscheidung der wirklichen Agonie von dem proagonischen Stadium in solchen Fällen gelingt jedoch meistens leicht, da in jener die Aenderung der Temperatur, möge sie sinken oder steigen, viel beträchtlicher und rapider zu sein pflegt, als beim Eintritt in das proagonische Stadium, auch der Puls, und zwar nicht nur nach Frequenz, sondern auch nach Beschaffenheit fast immer die Agonie erkennen lässt, und da überdem eine Anzahl weiterer rasch sich vervielfältigender Zeichen den Eintritt der Agonie gewöhnlich genugsam kennzeichnet. Da übrigens der Eintritt in das proagonische Stadium eben so sicher den letalen Ausgang anzeigt und jede Rettung ausschliesst, als die Agonie selbst, so ist die Unterscheidung beider Perioden nur insofern von praktischer Bedeutung, als es zuweilen nicht ohne Werth ist, die Zeit voraus zu bestimmen, wie lange das schwindende Leben noch mit Wahrscheinlichkeit sich erhalten werde.

Von unendlich grösserer praktischer Wichtigkeit ist die strenge Unterscheidung des proagonischen Stadiums von andern, manche Verhältnisse desselben nachtäuschenden Vorgängen, sofern letztere nicht die letale Bedeutung haben wie jenes, einen Erfolg von therapeutischem Eingreifen noch nicht ausschliessen, ja selbst ein solches im höchsten Maasse und in drinsterglich

Digitized by Google

Weise verlangen können. Die Momente für diese Diagnose können nur erst bei Betrachtung der einzelnen Formen des proagonischen Stadiums aufgestellt werden.

A. Die Form des proagonischen Stadiums mit ansteigender Temperatur.

Mehre Tage vor der Agonie bemerkt man ein fortwährendes Höhergehen der Eigenwärme, selten jedoch so, dass dies ohne alle Unterbrechung geschieht, vielmehr gewöhnlich zickzackartig, in der Weise, dass in den Morgenstunden ein kleiner Rückgang stattfindet, der aber in der nächsten Abendexacerbation von einer um so höher gehenden Steigerung gefolgt ist, somit jedenfalls die tägliche Durchschnittshöhe der Temperatur wächst, aber auch zugleich die Tagesmaxima sich steigern.

Ein scheinbar ganz ähnlicher Gang der Temperatur findet sich aber freilich auch in der Initialperiode mancher Krankheiten, oft im Fastigium bei schweren Erkrankungen, vorübergehend im amphibolen Stadium oder bei der Entwicklung eines Recidivs oder einer an sich noch nicht nothwendig gefährlichen Complication. Wie sollen diese die Ausgleichung keineswegs ausschliessenden, zum Theil selbst gar keine Gefahr wesentlich involvirenden Verhältnisse von dem eine letale Prognose sichernden proagonischen Stadium unterschieden werden?

Zunächst kann die absolute Höhe der Temperatur entscheiden. Ein mehrtägiges Ansteigen kann als Beweis der proagonischen Periode angesehen werden, sobald die Tagesminima nicht mehr unter 40,5 (= 32,4) herabgehen und zugleich die Maxima 41,25 (= 33,2) erreichen. Diese Höhe hält ein Individuum ganz wohl einen oder auch zwei Tage aus; bei mehrtägiger Dauer bereitet sich die Agonie vor. Sind die Tagesminima geringer, so bedarf es höherer Maxima, um denselben Schluss zu rechtfertigen. Auch ist schon bei überhaupt geringeren Temperaturen das proagonische Stadium kaum zu bezweifeln, wenn ausgehend von einem Tagesdurchschnitt von 40,0 (= 32,0) drei und mehr Tage hindurch der Tagesdurchschnitt täglich um 2 oder mehr Zehntel steigt.

Aber keineswegs immer erreichen die proagonischen Temperaturen selbst bei ansteigendem Typus diese beträchtliche Höhe. Alsdann kann die Temperaturcurve der proagonischen Periode ganz wohl einem Curvenabschnitte gleichen, bei welchem das Leben erhalten bleibt. Ist dabei die Temperatur immer noch eine sehr hohe, nähert sich die tägliche Durchschnittshöhe 40°, so ist der Zeitpunkt der Krankheit zu beachten. Je näher dem

Digitized by Google

Anfang der Krankheit, um so weniger Gefahr bringt die Temperaturhöhe. Je später im Verlauf, um so eher weist sie auf proagonische Verhältnisse hin. Beim Abdominaltyphus ist sie in der ersten Woche ohne Gefahr, selbst im Anfang der zweiten meist noch von keiner entscheidenden Bedeutung. Schon in der zweiten Hälfte der zweiten Woche und noch mehr in spätern Zeiten wird sie äusserst bedenklich. Bei acuten Exanthemen verträgt sie sich vor der Eruption sehr wohl mit einem günstigen Ausgang; nach vollständig entwickeltem oder gar bei abheilendem Exanthem erregt sie den Verdacht, das proagonische Stadium anzuzeigen. Bei der Pneumonie ist sie in der ersten Woche, namentlich vor dem fünften Tage, häufig vorhanden, und geht gerade oft der Defervescenz voran. Setzt sie sich über den 7ten Tag hinaus fort, so ist wenig zu hoffen.

Ist die ansteigende Temperatur noch niedriger, so lässt sie sich nicht als Kriterium für das Vorhandensein der proagonischen Periode benutzen. Es muss nach anderen Entscheidungsgründen gesucht werden. Zu solchen kann man rechnen: auffallend ungleiche Vertheilung der Wärme (Kälte der Nase, der Hände bei noch hochfebriler Rumpfhitze), rasches Steigen der Pulsfrequenz und der Respirationsfrequenz, Schwererwerden der nervösen Symptome und das Eintreten oder die Zunahme von sehr schweren Localstörungen. Allein das Urtheil bleibt in solchen Fällen meistens ziemlich unsicher.

Das proagonische Stadium mit ansteigender Temperatur schliesst sich in verschiedener Weise an die vorhergehende Periode an:

1) Die schon zuvor bestehende anhaltende Steigerung des Fiebers setzt sich in mehr oder weniger gleicher Weise in die proagonische Periode fort. Dann ist, wie schon erwähnt, keine bestimmte Gränze, wo die letztere beginnt. Man möchte voraussetzen, dass dies die einfachste, so zu sagen correcteste Art sei, wie schwere Erkrankungen auf ihrer Höhe dem Tode zugehen. Allein die Erfahrung zeigt, dass diese Form bei weitem die seltenste ist. Unter 200 thermometrisch verfolgten tödtlichen Abdominaltyphusfällen aus meiner Klinik zeigte sich dieses Verhalten nur 5 Mal. Die Pulsfrequenz zeigte in diesen Fällen einen nicht minder eigenthümlichen, aber von der Temperatur sehr abweichenden Gang, indem jene sich trotz der steigenden Temperatur in ganz erträglichen Höhen erhielt und erst am letzten oder vorletzten Lebenstage, also eigentlich erst in der Agonie fast plötzlich zu einer enormen Beschleunigung sich erhob. Auch bei Todesfällen durch Pneumonie und bei andern tödtlichen fieber-

Digitized by Google

haften Krankheiten ist der nicht markirte Anschluss der proagonischen Temperatursteigerung an ein Fastigium mit fortschreitend höher werdender Fieberhitze das ungewöhnlichere Verhalten.

2) Die vorangehende Periode zeigt einen gleichmässigen Gang der mehr oder weniger hohen Temperatur; mit dem Eintritt in das proagonische Stadium beginnt diese anzusteigen. In solchen übrigens gleichfalls nicht häufigen Fällen ist durch das Verhalten der Temperatur die proagonische Periode scharf charakterisirt, zumal wenn noch ein rasches Steigen der Puls- und Respirationsfrequenz dasselbe secundirt. Verwechslungen können nur eintreten mit einer durch Complicationen bedingten Temperaturzunahme. Ist die Temperaturhöhe schon vor der proagonischen Periode sehr beträchtlich gewesen, so ist diese Verwechslung ohne praktischen Belang, da in solchem Fall die hinzutretende Complication zum tödtlichen Ende führt. War jene geringer, so hat man theils auf die Raschheit des Ansteigens der Temperatur und der Pulsfrequenz, theils auf die Anwesenheit und Bedeutung der Complicationen, theils auf die begleitenden schon erwähnten weiteren Erscheinungen das Urtheil zu gründen.

3) Das proagonische Stadium mit ansteigender Temperatur folgt auf einen unregelmässigen Verlauf oder auf die Schwankungen des amphibolen Stadiums. Die Schwierigkeiten der Beurtheilung wachsen hier beträchtlich, und es ist nur die excessive Höhe der Eigenwärme, die beträchtliche Zunahme der Pulsfrequenz oder eine ganz unmotivirte beträchtliche Abnahme derselben und das Eintreten der schwersten sonstigen Symptome (welche jedoch selten völlige Sicherheit geben) zur Entscheidung zu benutzen. Wird in solchen Fällen die Temperatur überhaupt nicht excessiv, steigt oder fällt die Pulsfrequenz nicht in sehr beträchtlichem Grade und rapid, so sind die Zweifel selten zu lösen, und man muss häufig bis zum wirklichen Eintritt der Agonie selbst die Bedeutung des Zustandes unentschieden lassen. Die Schwierigkeit des Urtheils zeigt sich noch häufiger und zugleich in höherem Maasse, wenn die früheren Unregelmässigkeiten des Verlaufs durch starke therapeutische Einflüsse, grobe Verfehlungen des Verhaltens oder einzelne stark einwirkende Ereignisse (vornehmlich starke Blutungen) hervorgerufen oder mitbedingt sind. In solchen Fällen entbehrt man zuweilen jeden Anhaltspunkt, aus Zweifeln und Unschlüssigkeit herauszukommen und man thut am klügsten, das Prognosticiren ganz zu unterlassen. Verzweifelte Fälle gestalten sich bei dieser Sachlage zuweilen noch überraschend günstig und

Digitized by Google

andererseits schliesst sich manchmal an einen noch scheinbar unbedenklichen Verlauf nach wenigtägigem mässigem Ansteigen der Temperatur die Agonie an.

4) Nicht selten tritt das proagonische Stadium mit ansteigenden Temperaturen ein, nachdem überhaupt nur ein mässig oder gar nicht wirklich febriler Zustand bestand, oder in dem Gange der Krankheit mehr oder weniger bessere Verhältnisse sich hergestellt hatten, ja selbst die Abheilung beträchtliche Fortschritte gemacht hatte, und dies an deutlichen Anfängen der Defervescenz bemerkt werden konnte. Wo in solchen Fällen das Wiederansteigen der Temperatur nach vorausgegangener Abnahme als wirklich proagonisch anzusehen ist, da muss irgend eine schwere, rasch tödtliche Complication oder Hypostrophe in der Entwicklung sein; meist auch wenn bei einem zuvor nicht oder kaum fieberhaften Verlauf das Ansteigen der Temperatur proagonische Bedeutung haben soll. Meist wird es einer allseitigen, gründlichen Untersuchung gelingen, diese neuen Störungen zu diagnosticiren, um so leichter, da es gewöhnlich wohl zugängliche Affectionen sind, welche in dieser Weise wirken: Peritoniten, rasch fortschreitende Pneumonien, Gangränescenzen etc.; und es ist daher das Wiederansteigen der Temperatur nach vorangegangener Abnahme bei fieberhaften Krankheiten oder das Eintreten einer Temperaturerhöhung in nicht fieberhaften Erkrankungen eine Aufforderung zur genaueren weiteren Exploration. Giebt diese negative Resultate oder lässt sie nur Störungen von minderer Bedeutung entdecken, so ist zwar zu hoffen, dass das Ansteigen nicht proagonisch sei; doch ist diese Hoffnung nicht immer untrügerisch. Je rascher die Temperatur wiederum sehr beträchtliche Höhen erreicht, zumal wenn auch die Pulsfrequenz rapid sich beschleunigt und über 120 sich erhebt und andere verdächtige Symptome (vom Nervensystem, der Haut etc.) sich hinzugesellen, um so mehr hat man zu fürchten, dass das Ansteigen trotz der Abwesenheit nachweisbarer localer deletärer Processe von schlimmster Vorbedeutung sei und entweder ohne eigentliche Gewebsveränderung oder mit weitverbreiteten destructiven Vorgängen (multiplen Entzündungsheerden, verbreiteter acuter Verfettung) in kürzester Zeit in die Agonie übergehen werde. Solche Gefahren drohen namentlich bei schweren Neurosen, bei Diphtherien, bei Icterus, Puerperalzuständen, Intoxicationen und manchen anderen heimtückischen Krankheitsformen, doch auch zuweilen während der Abheilung typischer Fieber, und es ist hier dem Ansteigen der Temperatur, oft dem ersten Indicium der Gefahr, die grösste Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Digitized by Google

5) Zuweilen tritt bei einem mittelschweren oder schweren fieberhaften Verlaufe ganz unerwartet und oft ohne alles Motiv ein mehr oder weniger tiefer, oft der Norm sich nähernder oder sogar sie erreichender Niedergang der Temperatur ein, welcher nur einen halben Tag, selbst weniger, zuweilen doch auch etwas länger dauert und nach welchem unter raschem und fortschreitendem Wiederansteigen der Temperatur das proagonische Stadium seinen Anfang nimmt. Diese Fälle bieten der Beurtheilung oft die allergrösste Schwierigkeit dar. Man möchte geneigt sein, den Niedergang der Temperatur als rapide Defervescenz anzusehen; man lässt sich in dieser Hoffnung nicht stören durch die Fortdauer sonstiger schwerer Zufälle, da, wie man weiss, solche tief in die Defervescenz hinein sich erstrecken und sie überdauern können; auch das Wiederansteigen der Temperatur wird man oft für nicht ominös nehmen, da ja auch rapide Defervescenzen sehr gewöhnlich von einer kurz dauernden namentlich abendlichen Wiedersteigerung unterbrochen sind. Indessen kann man bei Kenntniss und Aufmerksamkeit die Gefahr doch meist schon früh entdecken. Meist, doch keineswegs immer, bleibt bei jenem trügerischen, in Wahrheit möchte man sagen warnenden und praemonitorischen Niedergang die Pulsfrequenz hoch. Sodann aber ist zum Unterschied von dem Verhalten bei Defervescenz die Wiedersteigerung nicht auf einen Abend beschränkt, sondern überdauert den folgenden Morgen und schreitet schon in den weiteren Mittagsstunden aufs Neue fort, während zugleich der Puls an Frequenz bedeutend zunimmt und auch die übrigen Erscheinungen bald keinen Zweifel mehr über den Zustand lassen.

B. Die Form des proagonischen Stadiums mit abnehmenden Temperaturen.

Diese Form, entweder rein oder aber häufig gemischt mit temporären, besonders unmittelbar vor der Agonie eintretenden Steigerungen ist ohne Zweifel die häufigste.

Sie ist nicht nur die Regel bei der basilaren Meningitis und stellt sich bei dieser fast ausnahmslos in charakteristischer Weise dar, sondern sie findet sich auch in der grossen Mehrzahl der tödtlichen Fälle des Abdominaltyphus, bei tödtlicher Beendigung eruptiver Fieber, namentlich wenn der Tod in der zweiten Woche oder später eintritt, bei Peritoniten, Pleuriten, auch sehr häufig bei Pneumonie.

Es ist um so wichtiger, sie zu beachten, als man bei einseitiger und oberflächlicher Rücksichtnahme auf die Temperatur

Digitized by Google

aus dieser Form auf eine Besserung der Krankheit schliessen könnte.

Dieser groben Täuschung kann man meistens leicht entgehen, da gewöhnlich mit dem proagonischen Sinken der Temperatur der Puls in der auffälligsten Weise an Frequenz zunimmt.

Je entscheidender und zuverlässiger dieser Contrast zwischen sinkender Temperatur und steigender Pulsfrequenz ist, um so mehr ist es wichtig und nothwendig, sich die Ausnahmen von der Regel zu vergegenwärtigen.

Wenn durch die Anwendung von Digitalis oder einem andern Puls verlangsamenden Mittel die Pulsfrequenz künstlich herabgedrückt ist, so fehlt ihr Ansteigen zuweilen auch noch in der proagonischen Periode.

Bei Krankheiten mit Hirndruck (Transsudaten in den Hirnhöhlen, Extravasaten) bleibt die Pulsfrequenz zuweilen noch in der proagonischen Periode gering, während die Temperatur bereits sinkt, und steigt erst, aber dann um so rapider und erheblicher in der Agonie selbst.

Zuweilen ist die geringe Pulsfrequenz nur scheinbar und hängt davon ab, dass wegen eintretender Herzerlahmung die Arterie nicht bei jeder Contraction des Herzens gefüllt wird. Die Untersuchung der Herzcontractionen selbst beseitigt diese Täuschung. Ueberdem ist auch schon ein ungleicher Rhythmus des Arterienpulses, das Ausfallen von Schlägen, die Kleinheit desselben, wenn auch nicht ganz so entscheidend, wie die rasch zunehmende Frequenz, doch bei sinkender Temperatur in hohem Grade verdächtig, zumal wenn nicht Mittel angewandt worden sind, welche diese Erscheinungen künstlich zu Wege bringen konnten.

Das Verhalten der Fälle mit proagonischer Temperaturermässigung ist übrigens ein mehrfach verschiedenes.

Zuweilen ist eine solche proagonische Periode sehr kurz. Die Temperaturerniedrigung hält nur $^1/_2$—2 Tage an und gerade in diesen Fällen wird ihre Bedeutung ohne Schwierigkeit daran erkannt, dass während der Ermässigung der Fieberhitze Puls- und Respirationsfrequenz fortdauern oder erst recht anfangen rapid zu werden. Auch alle übrigen Erscheinungen zeigen keine Besserung, was freilich unter diesen Umständen, d. h. bei so kurzem Verlaufe dieses Stadiums wenig maassgebende Bedeutung hat. Diese proagonische Ermässigung der Temperatur beträgt in der Regel ungefähr 1 Grad, zuweilen ist sie auch viel beträchtlicher und nähert sich der Defervescenz oder dem Collapse. Mit

Digitized by Google

dem Eintritt der Agonie erhebt sich just in den Fällen proagonischer Ermässignng die Temperatur sehr rasch und höchst beträchtlich ($1^1/_2 - 2$ Grad und mehr in wenigen Stunden) und gerade in diesen Fällen pflegen die höchsten Agonietemperaturen erreicht zu werden.

Man kann hier die Fälle anschliessen, bei welchen durch ein an sich der wesentlichen Krankheit nicht angehörendes Ereigniss z. B. eine beträchtliche Lungen- oder Darmblutung, eine Peritonealperforation, plötzlich eine tiefe Erniedrigung der Temperatur herbeigeführt wird. Der Kranke kann ohne Weiteres darauf sterben, in welchem Fall man gar nicht von proagonischem Stadium sprechen kann; er kann sich aber auch noch einige Tage erhalten, und es kann dann die tiefe Erniedrigung, welche demnach als proagonisch anzusehen ist, mit dem Eintritt der Agonie selbst in ein rapides Ansteigen der Temperatur umschlagen.

In einer andern Reihe von Fällen finden die Ermässigungen zeitiger statt, wiederholen sich mehrmals, indem sie von Wiedersteigerungen unterbrochen sind. Eine gewisse Unregelmässigkeit ist dabei bemerkbar. Es ist nicht das ruhige, wenn auch zickzackförmige Herabgehen der lytischen Defervescenz mancher Krankheiten (z. B. des Abdominaltyphus). Sprünge zeigen sich abwärts und aufwärts. Einen Tag fällt die Abnahme aus, den andern ist sie wieder stärker. Schon in dieser Unregelmässigkeit liegt Grund genug zum Verdacht, und dieser erhöht sich, wenn ein solches Verhalten zu einer Zeit eintritt, wo überhaupt nach der Art und dem Grad der Erkrankung noch keine ächte zur Genesung führende Ermässigung erwartet werden darf. Die Bösartigkeit des Zustandes wird aber noch evidenter, wenn der Puls nicht Schritt mit den Temperaturermässigungen hält, vielmehr während derselben steigt. — Die Gründe für diese Form des proagonischen Stadiums sind nicht allenthalben klar. Sie kommt vor in allen Arten von Krankheiten, namentlich bei frühzeitig eintretenden Complicationen, bei ungewöhnlich starkem Hervortreten nervöser Symptome (z. B. bei den tödtlichen fieberhaften Erkrankungen der Potatoren, hysterischer, nervös erregter, durch Onanie und Geschlechtsexcesse heruntergekommener Personen), ferner zuweilen, wenn Ueberanstrengungen im Beginn der Krankheit stattgefunden hatten, die Pflege sehr schlecht war, oder aber auch nach starken therapeutischen Eingriffen.

Zeigt sich schon bei dem ebenbeschriebenen Verhalten eine Combination von Sinken und Steigen der Temperatur, so tritt

Digitized by Google

diese in andern Fällen noch deutlicher und mit einer gewissen Regularität zu Tage. Das proagonische Stadium beginnt in diesen Fällen mit einer ganz entschiedenen Abnahme der Temperatur, entweder nur mittelst einer starken Morgenremission oder während eines ganzen Tages, sogar während $1^1/_2$—$2^1/_2$ Tage; dann aber steigt die Temperatur wieder nahe bis zur frühern Höhe, kann sie sogar überschreiten. Der Uebergang in die Agonie selbst kann in diesen Fällen durch eine noch höhere Steigerung oder durch einen abermaligen Niedergang angezeigt sein. Dieses Verhalten kommt namentlich in späteren Perioden des Abdominaltyphus, bei lentescirenden, namentlich verkästen Pneumonien, bei acuter Miliartuberculose vor.

Zuweilen aber — und dies sind die gerade oft am schwierigsten zu beurtheilenden Fälle — verfolgt die Temperatur mehre Tage hindurch die absteigende Richtung, während alle übrigen schweren Symptome fortdauern. Offenbar befindet sich der Kranke in der proagonischen Periode; denn entweder stirbt er unter diesem allmäligen Niedergang, oder plötzlich sinkt die Temperatur noch tiefer, womit abermals das tödtliche Ende eintritt, oder es wendet sich die Temperatur auf einmal zu einer mehr oder weniger beträchtlichen Agoniestörung, während welcher der Todeskampf nicht mehr zu verkennen ist. Ein solches Verhalten findet sich fast nur bei länger protrahirten Krankheitsverläufen, bei der Basilarmeningitis, beim abdominalen und exanthematischen Typhus, bei acuten Exanthemen, besonders Scharlach, selten bei Pneumonien. So viel ich bis jetzt gesehen habe, sind es einerseits Fälle, die — auch abgesehen von der fast stets tödtlichen Basilarmeningitis — gleich bei ihrem Beginne durch die Heftigkeit, mit welcher die Symptome auftreten, eine höchst schwere Erkrankung erwarten lassen; beim Abdominaltyphus z. B. habe ich diese Form der proagonischen Ermässigung mehrmals in Fällen gesehen, die mit einem sonst bei dieser Krankheit ungewöhnlichen Schüttelfrost oder mit wiederholten Frösten begonnen und zeitig sehr hohe Temperaturen gezeigt hatten. Andererseits sind es Fälle, auf welche die Therapie influencirt hat und bei welchen der Tod aus irgend einem Grunde während und im Anfang der Wirkung einer temperaturherabdrückenden Medication (Digitalis namentlich) erfolgt.

C. Es kommen aber auch, wenn nicht gleich häufig, Fälle vor, bei welchen der Gang der Temperatur gleichmässig, wie er auf der Höhe der Krankheit stattfand, bis in die volle Agonie hinein fortdauert, und bei welchen dann meist auch in der Agonie selbst

Digitized by Google

keine, oder doch keine irgend erhebliche Steigerung, eher am Todestage ein mässiges Sinken der Eigenwärme eintritt. Die Temperatur zeigt in diesen Fällen Nichts, woran der Eintritt in das proagonische Stadium, oder woran überhaupt eine drohende Gefahr erkannt werden könnte. Wohl aber bemerkt man meistens in solchen Fällen ein langsames, aber stetiges Steigen der Pulsfrequenz, zuweilen eine noch stärkere Erhebung der Respirationsfrequenz. Soviel ich aus den nicht eben häufigen Fällen, welche ich diesen Typus einhalten sah, schliessen kann, so ist es vorzugsweise die Complication mit einer intensiven, Cyanose bedingenden Bronchitis, welche zuweilen im Abdominaltyphus, bei exanthematischen Fiebern und in sonstigen Krankheiten diese Form der letzten Periode der Allgemeinstörung zu bedingen scheint.

D. Zuweilen endlich charakterisirt sich die proagonische Periode durch ganz ausserordentliche und unregelmässige Schwankungen der Temperatur, welche gewöhnlich bei fortwährend hoher Pulsfrequenz täglich zwei oder mehre Mal eintreten, zuweilen aber auch von ähnlichen Schwankungen des Pulses begleitet sind.

Solches geschieht in der ausgezeichnetsten Weise in manchen Fällen von Pyämie und pyämieartigen Allgemeinstörungen, sodann aber auch in Fällen, bei welchen starke therapeutische Eingriffe zwar die Temperatur herabdrücken, ohne jedoch die Heftigkeit der Krankheit dauernd zu brechen und den tödtlichen Ausgang zu verhindern (kalte Applicationen, Digitalis, Chinin in grossen Dosen).

Digitized by Google

II. Klinische Bemerkungen zur Thermometrologie, nebst Agoniebeobachtungen.

Von

Dr. L. Thomas.

Es sind von mir in diesem Archiv (Jahrg. V, 1864, S. 533 ff.) einige Beobachtungen über die Agonietemperatur Typhöser veröffentlicht worden, in welchen ich nachzuweisen suchte, dass der bedeutenden prämortalen Temperatursteigerung nach Aufhören von Herzaction und Respiration, entweder eine weitere Steigerung, beträchtlich oder unbeträchtlich, oder ein sofortiges Sinken folgen kann. Ich machte die Beobachtungen mit Hilfe eines fein eingetheilten Thermometers, welches die Bestimmung von $^1/_{400}$ Grad ($0{,}002^1/_2$) mit Sicherheit gestattete, also mittelst einer Messungsmethode, die zur wissenschaftlichen Begründung des Endresultates vollkommen ausreichend ist, welche bei den gewöhnlichen ziemlich geringen Wärmedifferenzen aber auch für unerlässlich gehalten werden muss.

Die Beachtung solch geringfügiger Unterschiede, welche natürlich nur wissenschaftliches Interesse beansprucht, verursachte eine absprechende Bemerkung von Jürgensen, welche ich aus formellen und sachlichen Gründen nicht unerwidert lassen konnte. Mein geschätzter Herr Gegner will nun diese Bemerkung zurücknehmen (Deutsch. Arch. für kl. Med. III, S. 170), sobald ihm „nachgewiesen wird, dass es für Theorie oder Praxis von Bedeutung sei zu wissen, dass Jemand eine Achselhöhlentemperatur von 37, $199^1/_2{}^0$ oder $37{,}2^0$ habe". (Er spricht hier, nebenbei gesagt, von einer Differenz von $^1/_{2000}$ Grad, also einer fünfmal geringeren, als sie meine Messungen ergeben.) Dieses Verlangen ist gänzlich unmotivirt, es steht in gar keiner Beziehung zu der speziellen Veranlassung, wegen welcher ich meine Messungen ausführte. Ich hoffe gezeigt zu haben, dass es möglich ist, so geringe Temperaturunterschiede zu messen, und habe die Beobachtungen ohne Rücksicht auf einen etwaigen praktischen Nutzen durchgeführt. Ich glaube, dass kleinste Differenzen zur Zeit für die Praxis ebensowenig Bedeutung besitzen, wie im Allgemeinen selbst Differenzen von einigen Zehntelgraden, und

Digitized by Google

dass man gewöhnlich beide Werthgrössen mit gleichem Rechte misst. Nur für die Grenzen der Normalwärme und allenfalls für die höchsten oder niedrigsten Temperaturwerthe möchte ich diese Behauptung etwas einschränken. Bei jeder möglichen Frage ohne Ausnahme kommen geringe Differenzen natürlich nicht in Betracht; in theoretischer Beziehung ist es aber zur Erledigung bestimmter Fragen, also z. B. derer, die ich mir vorgelegt hatte (vgl. l. c. die Agoniebeobachtung des F. 168), entschieden nothwendig, auf dieselben zu achten. Ob in Zukunft über diesen Punkt anders geurtheilt werden wird, wage ich nicht zu entscheiden; gewiss kann es aber nicht ganz gleichgiltig sein, einschlagende Beobachtungen mit möglichster Genauigkeit zu liefern. Ich bitte also Herrn Jürgensen, einen allgemeinen und speciellen Standpunkt unterscheiden zu wollen.

Mein Gegner meint, „dass zwei Vorfragen zu erledigen sind, wenn man (1.) $0{,}002^1/_2$ ablesen oder gar (2.) aus solchen Beobachtungen Schlüsse ziehen will."

In Betreff des ersten Punktes ist meine Ansicht die, dass es, um $^1/_{400}$ Grad mit verhältnissmässiger Sicherheit abzulesen, ausser entsprechender Beschaffenheit des Instrumentes, nur genügender Uebung und Geschicklichkeit von Seiten des Beobachters bedarf, und beides glaube ich zu besitzen.

Auf Grund meiner Ablesungen habe ich an anderer Stelle die Vermuthung ausgesprochen, dass Veränderungen der Wärmeproduction in erster Linie als Ursache der beobachteten Temperaturschwankungen (bei continuirlichen Messungen) anzusehen sein möchten. Herr Jürgensen fragt nun: „Sind die Blutgefässe in der Achselhöhle stets in demselben Grade der Zusammenziehung?" Wahrscheinlich meint er, dass jede Differenz in der Menge des zugeführten Blutes genüge, um Thermometerschwankungen herbeizuführen. Ich glaube, dass dies der Fall sein mag, wenn sich der Durchmesser der Axillararterie in kurzer Zeit, also z. B. innerhalb einer Minute sehr bedeutend ändert, z. B. auf das Doppelte vergrössert oder auf die Hälfte reducirt, meine aber, dass so etwas in der Praxis kaum je vorkommen wird. Die gewöhnlichen Veränderungen derselben geschehen verhältnissmässig so langsam und sind relativ so unbeträchtlich, dass ein Einfluss auf die in der Achselhöhle liegende Quecksilberkugel nicht zu erwarten ist. Die durch die Arterien fortwährend zugeführten Wärmemengen sind so bedeutend, dass meiner Ansicht nach eine geringe Volumenänderung der Zuleitungsröhren für sich allein nicht im Stande ist, einen Einfluss auf das Volumen der geringen Menge

Digitized by Google

des in der Achselhöhle befindlichen gutleitenden Metalls augenblicklich auszuüben. Dies vermag nur veränderte Temperatur des zugeführten Blutes und veränderte Temperatur der in unmittelbarer Nähe der Thermometerkugel liegenden Körpertheile. Ich werde Herrn Jürgensen dankbar sein, wenn er nachzuweisen vermag, dass bei gleichbleibender Bluttemperatur und gutgeschlossener Achselhöhle der Thermometerstand sich mit den gewöhnlichen geringfügigen Aenderungen des Durchmessers der Blutgefässe und in entsprechender Weise verändert.

Die zweite der zu erledigenden Vorfragen lautet: „Findet nicht vorübergehend ein oder das andere Mal eine Muskelcontraction statt, durch welche das Quecksilberreservoir einer wechselnden Pressung ausgesetzt wird?“ Ich bemerke hierauf Folgendes: Ein Druck wird bei den Messungen nur insofern auf die Thermometerkugel ausgeübt, als eine innige Berührung der durch zweckmässige Aneinanderlegung ihrer Theile geschlossenen Achselhöhle stattfindet. Sonst wirkt Muskelkraft eigentlich nicht ein. Die grosse Mehrzahl der von mir beobachteten Thermometer reagirt auf geringe Veränderungen des Druckes von Seiten der Weichtheile nicht; diejenigen, welche reagiren, jedenfalls wegen zu grosser Nachgiebigkeit der Glaskugel, sind zu genauen Messungen unbrauchbar. Ich habe bei Prüfung des benutzten Instrumentes mein Augenmerk natürlich auch auf diesen Punkt gerichtet und mich überzeugt, dass es brauchbar ist. Eine Einwirkung durch Muskelkraft ist wohl nur dann möglich, wenn gewaltsam gedrückt wird, in der Absicht, die Quecksilberkugel zu pressen,und das ist ja ein Umstand, der sich controliren lässt, wenn man sich in der unmittelbaren Nähe eines ruhig daliegenden Kranken fortwährend befindet und das Thermometer dabei beaufsichtigt. Zudem ist schwerlich anzunehmen, dass ein über den Zweck der Messung ununterrichteter Kranker ohne Grund mehrere Minuten hindurch und länger einen zuerst allmählich steigenden, dann gleichmässigen Druck auf das Quecksilber ausüben und mit demselben relativ langsam nachlassen werde, so dass hierdurch wesentliche Veränderungen in der Curve von der Art wie die beobachteten entstünden. Ich glaube davon vollkommen überzeugt sein zu dürfen, dass Muskelpression wesentliche Veränderungen in meinen Curven — und auf diese kommt es ja nur an — nicht verursacht hat.

Ich habe aber noch einen Beweis dafür, dass vorübergehende Steigerungen der Eigenwärme vorkommen können, ohne dass eine Einwirkung von Seite der Blutgefässe oder einer Muskel-

Digitized by Google

pression möglich ist. Ein solches Verhalten zeigt sich nämlich bei der postmortalen Temperatursteigerung. Ich will zugleich die hier gegebene Gelegenheit benutzen, um einige Mittheilungen über Agonietemperaturen überhaupt zu machen und erlaube mir zu dem Zwecke, an meine vier früher (l. c.) veröffentlichten Agoniebeobachtungen bei Abdominaltyphus anzuschliessen und die Numerirung mit 5. zu beginnen.

5. Beobachtung. Acute Miliartuberculose der Hirn- und Rückenmarkshäute, der Pleuren, des Peritonaeum, der Blasenschleimhaut und des rechten Hodens nach Nebenhodentuberculose (vgl. Schumann, Diss. inaug. Leipzig, 1865). Beobachtet d. 30. Juli 1864.

Ein 25jähr. früher gesunder Bäcker (angeblich nie Tripper) erkrankte am 17. Juli 1864 mit Kopfweh, Schwindel, Schlaflosigkeit, Erbrechen, Verstopfung, Hitze und grosser Mattigkeit, welche Symptome in ziemlich gleichmässiger Weise fortdauerten. Die Temperatur schwankte während seines Hospitalaufenthalts vom 27.—29. Juli zwischen 30,5 und 30,8 R., also niedrigen Werthen, die Pulsfrequenz zwischen 56 und 62. Es stellte sich während dieser Zeit nur eine Schwerbeweglichkeit der Wirbelsäule und Doppelsehen, später Muskelunruhe, Delirien, ein kurzer Krampfanfall und Ungleichheit der Pupillen heraus. Am 29. Abends 10 Uhr T. 30,4, P. 100; am 30. Juli früh 1 Uhr 31,4; früh 6 Uhr T. 32,1, P. 180. Tod am Mittag. — Die Section ergab: Innenfläche der Dura des Rückenmarks überall, besonders in der Gegend der Halsanschwellung, mit einer grösseren Anzahl zerstreut stehender, wasserheller, mohnsamengrosser Knötchen besetzt, die meist von einem feinen Gefässkranz umgeben sind. Arachnoidea überall ziemlich stark getrübt, mit undeutlich knötchenartigen Stellen. Pia und Rückenmark sehr blutreich, letzteres weicher. — Schädeldach und Dura normal. Weiche Hirnhäute an der ganzen Convexität ziemlich stark und ungleichmässig getrübt, schwach ödematös. An der Basis ein ähnliches Verhalten; ausserdem aber trägt die Arachnoidea von der Brücke, sowie die Pia über Brücke und Hirnschenkeln sehr zahlreiche feine weisse Knötchen von der Grösse eines halben Mohnkorns. Gefässe der Pia stark injicirt. Hirn mässig bluthaltig, weicher, feuchter. Ventrikel etwas weiter, mit schwach blutigem Serum gefüllt. — An einzelnen Stellen der Pleuren weissgraue und graue senfkorngrosse Miliartuberkel. Chronische Bronchitis, einzelne frisch pneumonische Stellen, besonders im rechten unteren Lappen. Peritonaeum parietale und viscerale mit zahllosen, mohnsamen- bis senfkorngrossen grauen oder wasserhellen Knötchen besetzt, welche fast überall von einem Gefässkranz umgeben sind, besonders reichlich an der Milz und in der Nähe der Leber. Ziemlich zahlreiche Knötchen in Leber, Milz und rechtem Hoden; spärliche frische Tuberkel auf der Blasenschleimhaut. Schleimhaut der Samenbläschen und linker Nebenhoden in eine gelbe käsige Masse umgewandelt. Nieren, Nierenbecken und Ureteren frei.

Das vor 8 Uhr Morgens eingelegte und, wie in sämmtlichen Beobachtungen, ruhig liegengebliebene Thermometer zeigte

8 h. — m. 40,185	10 h. 22 m. 40,725
9 ,, — ,, 40,300	11 ,, 13 ,, 41,100
9 ,, 30 ,, 40,380	11 ,, 48 ,, 41,390
9 ,, 55 ,, 40,600	12 ,, — ,, 41,580

Digitized by Google

12 h. 1 m. hatten mit 41,582½ Puls und Respiration aufgehört und sofort sank das Thermometer. Es wurde beobachtet

12 h. 2 m.	41,580	12 h. 5 m.	41,520
3 ,,	41,570	6 ,,	41,500
4 ,,	41,545		

12 h. 46 m. wurden die feineren Beobachtungen mit 41,170 geschlossen.

6. Beobachtung. Acute Hirnerweichung durch Verstopfung der linken Art. foss. Sylvii. Beobachtet d. 17. Sept. 1864 Morgens.

Ein 57jähr. Mann war am 12. Sept. früh bewusstlos auf der Strasse gefunden worden. Man fand im Hospitale eine rechtsseitige Hemiplegie und vollkommenen, übrigens nicht wieder schwindenden Sopor. Die Facialisparalyse hatte sich am nächsten Tage etwas gebessert. Am 15. Sept. Zuckungen in den linken Extremitäten und Aufblähung beider Wangen bei der Respiration. Kurze Zeit vor dem Tode allgemeine Lähmung. Pupillen stets mittelweit und gleich. Die Temperatur bei der Aufnahme am 12. Sept. früh 10½ Uhr 28,9 R., steigt in den nächsten Tagen, unter Remissionen, immer höher und höher. Die Tagesmaxima sind folgende: am 12. Sept. 30,6; am 13. Sept. 31,1; am 14. Sept. 31,6; am 15. Sept. 32,0. Auf diese Höhe folgt keine Remission. Am 16. Sept. früh 32,3; Abends 32,4; Abends 10 Uhr 32,5; hierauf die Agoniesteigerung. Die Pulsfrequenz, im Anfang 78—94, stieg bis 136, der Puls war immer sehr unregelmässig. — Section: Alte Schrumpfung in einem Theile der Peripherie der rechten Grosshirnhemisphäre, in der linken frische Erweichung im äusseren Theile des Corpus striatum und Thalamus opticus, sowie bis zur dritten Stirnwindung. In einem ½''' dicken Aste der linken Arteria fossae Sylvii ein grauröthliches, der Innenfläche fest anhaftendes Gerinnsel. Starker atheromatöser Process in den Hirnarterien. Pneumonische Herde in den unteren Lungenlappen. Beträchtliche allgemeine Ectasie der Aorta und Hypertrophie des linken Ventrikels. Nierenatrophie.

4 h. 44 m.	42,460	47 m.	42,495	50 m.	42,530
45 ,,	470	48 ,,	520	51 ,,	560
46 ,,	485	49 ,,	525		

Um diese Zeit hörten Respiration und Herztöne auf, nachdem in der letzten Minute starke Muskelcontractionen, die unter anderem auch ein festes Andrücken des rechten Oberarms an die Brust zur Folge hatten, stattgefunden hatte. — Das Thermometer stieg noch eine Minute weiter, hielt sich zwei Minuten auf gleicher Höhe und sank sodann. Ich beobachtete

52 m.	42,565	58 m.	42,530	3 m.	42,475
53 ,,	565	59 ,,	520	4 ,,	460
54 ,,	565	5 Uhr		5 ,,	445
55 ,,	560	0 m.	510	6 ,,	430
56 ,,	550	1 ,,	500	7 ,,	420
57 ,,	540	2 ,,	490	8 ,,	405

Früh 9 Uhr war die Abkühlung der Leiche bis 37,4 vorgeschritten.

7. Beobachtung. Tetanus, nach einer ausgedehnten Verbrennung entstanden.

Beobachtet d. 23. Juni 1864 Morgens. 25jähr. Dienstmädchen.

5 h. 5 m.	43,100	7 m.	43,190	9 m.	43,275
6 ,,	140	8 ,,	235	10 ,,	300

Hier war das Ende von Respiration und Herzthätigkeit. Unmittelbar vorher

Digitized by Google

hatte ein kurz dauerndes allgemeines convulsivisches Zittern stattgefunden. Die Temperatur stieg noch zwei Minuten weiter, hielt sich eine Minute lang und sank sodann.

5 h. 11 m. 43,320	13 m. 43,330	15 m. 43,310
12 ,, 330	14 ,, 320	16 ,, 300

8. Beobachtung. Cerebrospinalmeningitis (vgl. Wunderlich, d. Arch. 1864, Bd. V, S. 418).

7 h. 38 m. 40,480	9 h. 0 m. 41,650	2 m. 42,340
8 ,, 0 ,, 40,740	9 ,, 17 ,, 41,950	3 ,, 345
8 ,, 16 ,, 41,040	9 ,, 42 ,, 42,210	4 ,, 358*)
8 ,, 34 ,, 41,280	10 ,, 0 ,, 42,320	5 ,, 360
8 ,, 41 ,, 41,380	10 ,, 1 ,, 42,330	

Tod 10 Uhr 5 Minuten. Bis 10 h. 7 m. war die Temperatur bis 42,363 gestiegen und hielt sich auf dieser Höhe bis 10 h. 17 m., also volle zehn Minuten lang. Dann sank sie in folgender Weise:

10 h. 18 m. 42,358	21 m. 42,330	24 m.	42,300
19 ,, 350	22 ,, 320	33 ,,	42,060
20 ,, 340	23 ,, 310	38½ m.	41,960

9. Beobachtung. Variola haemorrhagica (vgl. Wagner, d. Arch. 1864, Bd. V, S. 90). Beobachtet d. 24. Sept. 1863 früh.

6 h. 15 m. 42,360	22 m. 42,445	29 m. 42,495
16 ,, 370	23 ,, 460	30 ,, 505
17 ,, 380	24 ,, 465	31 ,, 520
18 ,, 410	25 ,, 470	32 ,, 530
19 ,, 420	26 ,, 470	33 ,, 530
20 ,, 430	27 ,, 470	34 ,, 535
21 ,, 440	28 ,, 483	35 ,, 540

Von 6 h. 34½ m. an hörte ich keine Herztöne mehr, bei 6 h. 35 m. geschah der letzte Athemzug. Es begann ein mässig starkes allgemeines Muskelzittern und dauerte bis 6 h. 36½ m. Die Temperatur war am Schluss der 36. Minute 42,550 und blieb so bis 6 h. 37½ m., also anderthalbe Minute lang, worauf das Sinken eintrat.

6 h. 38 m. 42,535	43 m. 42,450	48 m. 42,360
39 ,, 520	44 ,, 430	49 ,, 340
40 ,, 500	45 ,, 410	50 ,, 325
41 ,, 485	46 ,, 395	
42 ,, 470	47 ,, 380	

Die postmortale Temperatursteigerung war in diesen Fällen gering oder fehlte ganz (Fall 5). Sie betrug in F. 6 0,005; in F. 7 0,030; in F. 8 0,003 ($^1/_{400}$); in F. 9 0,010; also nur solche Werthe, welche mit dem gewöhnlichen Thermometer nicht oder kaum wahrnehmbar sind. In den Fällen 6—9 hielt sich das Quecksilber noch 1 — 10 Minuten lang auf der erreichten Höhe; in F. 5 trat mit dem Todesmoment sofort das Sinken der Temperatur ein. (In gleicher Weise verhielt sich in den

*) Ich werde in dieser Arbeit fortan $^1/_{400}$ Grad mit 0,003 und $^3/_{400}$ mit 0,008 bezeichnen, um Raum zu sparen.

Digitized by Google

schon veröffentlichten Beobachtungen F. 3, während die F. 1, 2, 4 postmortale Steigerungen um 0,050, 0,008 und 0,038 hatten erkennen lassen und diese Höhe 18, 10 und 4 Minuten hindurch noch beibehalten hatten.)

Die erreichten Temperaturwerthe waren in allen Fällen hohe, zum Theil sehr beträchtliche; sie betrugen nämlich in

F. 1 42,180	F. 4 42,100	F. 7 43,330
F. 2 42,270	F. 5 41,583	F. 8 42,360
F. 3 43,325	F. 6 42,565	F. 9 42,550 —

also mit Ausnahme eines Falles stets über 42 Grad.

Die Temperatur kann aber nach eingetretenem Tode bekanntlich auch höher als ein Zwanzigstelgrad steigen: so in den folgenden Beobachtungen.

10. Beobachtung. Gelenkrheumatismus mit Meningitis. Beob. den 11. Juni 1864 (vgl. Wunderlich, d. Arch. 1864, Bd. V, S. 421).

2 h. 15 m.	43,350	27 m.	43,470	39 m.	43,600
16 ,,	355	28 ,,	480	40 ,,	620
17 ,,	360	29 ,,	490	41 ,,	635
18 ,,	375	30 ,,	500	42 ,,	645
19 ,,	390	31 ,,	510	43 ,,	653
20 ,,	400	32 ,,	520	44 ,,	675
21 ,,	410	33 ,,	530	45 ,,	695
22 ,,	420	34 ,,	540	46 ,,	720
23 ,,	430	35 ,,	553	47 ,,	745
24 ,,	440	36 ,,	563	48 ,,	760
25 ,,	450	37 ,,	578	49 ,,	775
26 ,,	460	38 ,,	590		

Um diese Zeit wurde der letzte Herzton vernommen, nachdem 2 Minuten vorher die letzte Inspirationsbewegung gesehen worden war. Die weiteren Temperaturwerthe bis zum Aufhören der bis 3 h. 37 m. dauernden, also 48 Minuten lang anhaltenden postmortalen Temperatursteigerung sind folgende:

2 h. 50 m.	43,790	6 m.	43,995	22 m.	44,100
51 ,,	800	7 ,,	44,005	23 ,,	105
52 ,,	815	8 ,,	015	24 ,,	110
53 ,,	830	9 ,,	025	25 ,,	115
54 ,,	845	10 ,,	030	26 ,,	120
55 ,,	860	11 ,,	035	27 ,,	125
56 ,,	875	12 ,,	040	28 ,,	130
57 ,,	890	13 ,,	048	29 ,,	135
58 ,,	905	14 ,,	055	30 ,,	140
59 ,,	920	15 ,,	060	31 ,,	143
3 h. 0 ,,	935	16 ,,	065	32 ,,	145
1 ,,	950	17 ,,	075	33 ,,	148
2 ,,	958	18 ,,	080	34 ,,	153
3 ,,	965	19 ,,	085	35 ,,	155
4 ,,	975	20 ,,	093	36 ,,	158
5 ,,	985	21 ,,	098	37 ,,	160

Diese, die Temperatur im Todesmoment um 0,385 überragende Höhe blieb

Digitized by Google

ununterbrochen einundzwanzig Minuten hindurch bestehen. Das Sinken erfolgte nun zuerst langsamer, dann rascher. Ich beobachtete

3 h.	59 m.	44,159		3 m.	44,153		7 m.	44,148
4 h.	0 ,,	158		4 ,,	152		8 ,,	147
	1 ,,	156		5 ,,	150			
	2 ,,	155		6 ,,	149			

Diese geringen Differenzen in den ersten zehn Minuten liessen sich nur mit Wahrscheinlichkeit abschätzen, nicht mit einiger Sicherheit ablesen.

4 h.	9 m.	44,145		22 m.	44,065		35 m.	43,913
	10 ,,	143		23 ,,	055		36 ,,	900
	11 ,,	140		24 ,,	043		37 ,,	885
	12 ,,	135		25 ,,	030		38 ,,	870
	13 ,,	130		26 ,,	020		39 ,,	855
	14 ,,	123		27 ,,	010		40 ,,	840
	15 ,,	118		28 ,,	43,998		41 ,,	825
	16 ,,	113		29 ,,	985		42 ,,	813
	17 ,,	108		30 ,,	973		43 ,,	800
	18 ,,	100		31 ,,	960		44 ,,	785
	19 ,,	093		32 ,,	948		45 ,,	770
	20 ,,	083		33 ,,	938			
	21 ,,	075		34 ,,	925			

Die Temperatur sank also innerhalb 47 Minuten von dem nach dem Tode erreichten Maximum (44,160) bis zum Werth des Todesmomentes (43,770), d. h. sie sank in dieser Zeit so viel, als sie in 48 Minuten gestiegen war. Diese Regelmässigkeit des Verlaufs ist ausserordentlich merkwürdig. Das Ansteigen geschah zuerst rascher, dann langsamer und hörte sodann verhältnissmässig plötzlich auf, das Sinken aber begann höchst langsam und wurde allmählich immer schneller.

11. Beobachtung. Atriitis acuta sinistra, Pneumonie, zahlreiche Hirnhämorrhagieen (vgl. Wunderlich u. Wagner, d. Arch. V, S. 275). Beob. d. 15. Oct. 1863 Abends.

Ich gebe die Beobachtung der prämortalen Temperatursteigerung ausführlich, um einmal zu zeigen, wie sich dieselbe entwickelt.

4 h.	43 m.	41,285		4 m.	41,348		36 m.	41,403
	44-46 ,,	290		5 ,,	350		37 ,,	403
	47 ,,	295		6 ,,	355		38 ,,	405
	48 ,,	300		7 ,,	360		39 ,,	408
	49 ,,	305		8 ,,	365		40 ,,	410
	50 ,,	310		9-22 ,,	368		41 ,,	413
	51 ,,	315		23 ,,	370		42 ,,	415
	52 ,,	318		24 ,,	375		43 ,,	420
	53 ,,	320		25 ,,	378		44 ,,	425
	54 ,,	323		26 ,,	380		45 ,,	428
	55 ,,	325		27 ,,	383		46 ,,	435
	56 ,,	328		28 ,,	385		47 ,,	438
	57 ,,	330		29 ,,	386		48 ,,	440
	58 ,,	335		30 ,,	388		49 ,,	443
	59 ,,	338		31 ,,	390		50 ,,	445
5 h.	0 ,,	340		32 ,,	393		51 ,,	448
	1 ,,	343		33 ,,	395		52 ,,	450
	2 ,,	343		34 ,,	398		53 ,,	453
	3 ,,	345		35 ,,	400		54 ,,	455

Digitized by Google

5 h. 55 m.	41,458	13 m.	41,503	28 m.	41,558
56-59 ,,	460	14 ,,	505	29 ,,	563
6 h. 0 ,,	463	15 ,,	508	30 ,,	570
1 ,,	465	16 ,,	510	31 ,,	575
2 ,,	468	17 ,,	513	32 ,,	583
3 ,,	473	18 ,,	518	33 ,,	590
4 ,,	475	19 ,,	520	34 ,,	595
5 ,,	478	20 ,,	525	35 ,,	600
6 ,,	480	21 ,,	528	36 ,,	603
7 ,,	483	22 ,,	533	37 ,,	610
8 ,,	485	23 ,,	535	38 ,,	618
9 ,,	490	24 ,,	540	39 ,,	620
10 ,,	495	25 ,,	545	40 ,,	633
11 ,,	498	26 ,,	548	41 ,,	640
12 ,,	500	27 ,,	550		

Hier tritt der Tod ein. Die Temperatur fährt aber zu steigen fort und zwar steigt sie vier Minuten hindurch noch rapider, als sie bisher gestiegen war; sie beträgt nämlich

6 h. 42 m.	41,655	50 m.	41,760	6 h. 58 m.	41,815
43 ,,	665	51 ,,	765	59 ,,	820
44 ,,	690	52 ,,	775	7 h. 0 ,,	823
45 ,,	715	53 ,,	780	1 ,,	825
46 ,,	720	54 ,,	785	2 ,,	830
47 ,,	735	55 ,,	795	3 ,,	835
48 ,,	745	56 ,,	800	4 ,,	838
49 ,,	755	57 ,,	805		

Von nun an sind die Steigerungen zum Theil nur zu schätzen, nicht mit Sicherheit abzulesen:

7 h. 5 m.	41,839	7 m.	41,841	9 m.	41,844
6 ,,	840	8 ,,	842	10 ,,	845

Auf 41,845 bleibt die Temperatur bis 7 h. 21 m., also elf Minuten lang, und sinkt sodann 6 Minuten hindurch erst langsam, dann schnell. Die beobachteten Werthe waren:

7 h. 22 m.	41,844	37 m.	41,763	7 h. 52 m.	41,630
23 ,,	843	38 ,,	758	53 ,,	623
24 ,,	841	39 ,,	750	54 ,,	615
25 ,,	839	40 ,,	743	55 ,,	605
26 ,,	836	41 ,,	735	56 ,,	595
27 ,,	833	42 ,,	728	57 ,,	585
28 ,,	823	43 ,,	720	58 ,,	575
29 ,,	818	44 ,,	710	59 ,,	560
30 ,,	810	45 ,,	700	8 h. 0 ,,	550
31 ,,	805	46 ,,	690	1 ,,	540
32 ,,	795	47 ,,	680	2 ,,	530
33 ,,	790	48 ,,	670	3 ,,	520
34 ,,	783	49 ,,	660	4 ,,	510
35 ,,	778	50 ,,	650	5 ,,	500
36 ,,	773	51 ,,	640		

Interessant ist in dieser Curve das erst langsame, ja zum Theil ganz unterbrochene Ansteigen bis in die Nähe des Todes. Darauf folgt eine immer grössere Beschleunigung der Steigerung, deren Zunahme nicht einmal durch das Erlöschen der Lebenszeichen aufgehalten wird: sechs Minuten nach diesem Moment steht die Temperatur um 0,095 höher, während sie

Digitized by Google

in den dem Tode vorausgegangenen sechs Minuten nur um 0,040, also nicht einmal halb so rasch gestiegen war. Muskelcontractionen hatten auf diese Art und Weise der Steigerung entschieden keinen Einfluss. Die postmortale Steigerung betrug 0,205 und ward in 29 Minuten vollendet, der höchste Stand blieb elf Minuten hindurch bestehen. Es dauerte 30 Minuten, bis der Gradwerth der postmortalen Steigerung während der Periode des Sinkens rückwärts durchlaufen war.

Ein ähnliches Verhalten, wie in diesem Fall, zeigte sich auch in der ersten Beobachtung, dem Abdominaltyphus eines 19jährigen Mädchens (d. Arch. Bd. V, S. 533) insofern, als auch hier die unmittelbar vor dem Tode langsam steigende Temperatur nach demselben einige Minuten lang rascher als vorher weiter stieg. Die Zahlenwerthe sind folgende:

8 h. 10 m. 42,110	13 m. 42,120	16 m. 42,124
11 ,, 115	14 ,, 120	17 ,, 125
12 ,, 118	15 ,, 123	17½ m. 130

Hier trat der Tod ein.

8 h. 18 m. 42,135	21 m. 42,150	24 m. 42,159
19 ,, 140	22 ,, 155	25 ,, 160
20 ,, 145	23 ,, 158	

Nun geschah die Steigerung wieder sehr langsam (in 5 Min. um 0,005).

8 h. 28 m. 42,163 8 h. 30 m. 42,165

und dann wieder schneller:

8 h. 31 m. 42,168	33 m. 42,175	35 m. 42,180
32 ,, 173	34 ,, 178	

Nach achtzehnminütiger Dauer des höchsten Standes erfolgte der Abfall in folgender Weise:

8 h. 53 m. 42,180	2 m. 42,130	11 m. 42,063
54 ,, 173	3 ,, 123	12 ,, 055
55 ,, 165	4 ,, 115	13 ,, 048
56 ,, 160	5 ,, 108	14 ,, 040
57 ,, 155	6 ,, 100	15 ,, 033
58 ,, 150	7 ,, 093	16 ,, 025
59 ,, 145	8 ,, 085	17 ,, 018
9 h. 0 ,, 140	9 ,, 078	18 ,, 008
1 ,, 135	10 ,, 070	19 ,, 000

Die Geschwindigkeit des Sinkens war also mit geringen, aber entschieden sicheren Unregelmässigkeiten eine stetige.

Durch diese zweifellosen Beobachtungen ist der thatsächliche Beweis geliefert, dass nach dem Aufhören von Herzaction und Respiration, also ohne dass Muskelpression oder vergrösserter Durchmesser der Blutgefässe in Frage kommen können, eine raschere Temperatursteigerung möglich ist als vorher. Wir sind daher zur Erklärung dieses Verhaltens nur auf die gewöhnlichen Ursachen der postmortalen Temperatursteigerung angewiesen.

Diese entsteht aber im Wesentlichen auf dieselbe Weise, wie die prämortale. Excessive Steigerung der Wärmepro-

Digitized by Google

duction ist jedenfalls die wesentliche Ursache der letzteren, Zurückhaltung von Wärme in den inneren der Abkühlung an der Peripherie nicht direct ausgesetzten Körpertheilen, wegen der ungenügenden Circulation, meiner Ansicht nach die minder wichtige. Im Beginn der prämortalen Steigerung, also manchmal zwölf Stunden und länger vor dem Tode, ist häufig der Puls noch so kräftig und die Körperoberfläche noch so gleichmässig warm, dass nicht anzunehmen ist, es finde eine abnorme und wesentliche Ungleichheit in der Vertheilung der Wärme zwischen central und peripherisch gelegenen Theilen statt, und es sei durch eine solche die existirende Beschleunigung der Steigerung der Temperatur in den geschlossenen Körperhöhlen bedingt. Hier kommt vielmehr nur eine excessive Steigerung der Wärmeproduction in Frage. Denn es ist vollkommen unwahrscheinlich, dass die gesteigerte Wärmeproduction, die ja schon im Wesentlichen Ursache des gewöhnlichen Verhaltens der Temperatur in fieberhaften Krankheiten ist, gegen die Nähe des Todes hin aufhören sollte.

Nach Liebermeister ist für einen erwachsenen Menschen eine Steigerung der Wärmeproduction schon dann mit Sicherheit erwiesen, wenn, während keine Wärmezufuhr von aussen, sondern Wärmeverlust stattfindet, die Temperatur seines Körpers im Laufe einer halben Stunde um 1° C. steigt. Gewöhnlich zeigt sich bei den prämortalen Steigerungen eine so rasche Steigerung nicht. Sie ist aber in dem ersten der in der Leipziger Klinik vorgekommenen Fälle von Tetanus (cf. Wunderlich, d. Arch. 1861, Bd. II, S. 549) entschieden nachgewiesen. Die Temperatur betrug hier 9 Uhr 20 Min. 34,7 R. = 43,38 C. und 15 Minuten später 35,8 R. = 44,75 C.; sie stieg also schon in der Hälfte der von Liebermeister verlangten Zeit um mehr als 1°, nämlich um 1,37, und es ist hier demnach nach dieser Rechnung die Wärmeproduction fast um das Dreifache gesteigert anzunehmen. Was aber für den einen Fall erwiesen ist, muss in ähnlicher Weise auch für die anderen so ähnlichen Fälle Geltung haben.

Meine Beobachtungen zeigen aber, dass die Steigerung der Temperatur gegen die Agonie hin nicht in gleichmässiger Weise, sondern bald schneller, bald langsamer geschieht, ja dass mitunter auch ein gleichhoher Stand einige Zeit hindurch verbleibt. Es mag unentschieden bleiben, ob die Anhäufung der Wärme im Innern in gleichmässiger oder ungleichmässiger Weise stattfindet, während eine für einzelne Zeiträume verschiedene Grösse der Wärmeproduction im Fieber nachgewiesen ist. Wenn man

Digitized by Google

indessen beachtet, dass die Stärke der Pulswellen und der Herzaction vor dem Tode im Ganzen gleichmässig abnimmt, so wird man die Annahme, dass die Anhäufung der Wärme im Innern (und natürlich auch ihr directer Abfluss nach aussen) im Ganzen gleichmässig stattfinde, wahrscheinlicher finden als das Gegentheil. Ich möchte daher Unregelmässigkeiten in der Form der Curve der prämortalen Steigerung lieber auf Rechnung einer in aufeinanderfolgenden Zeiträumen wechselnden Grösse der Wärmeproduction setzen.

Warum die vitale Wärmeproduction aber mit dem Todesmoment plötzlich aufhören, warum sie nicht vielmehr noch kurze Zeit hindurch fortdauern können solle, ist nicht einzusehen. Ihre Fortdauer erklärt am besten das Verhalten der Temperatur unmittelbar nach dem Tode. Wir finden nämlich, dass die Temperatur wenige Minuten nach Ueberschreitung ihres Maximum, mag dasselbe im Todesmoment oder in einer postmortalen Steigerung erreicht worden sein, fast ganz gleichmässig um eine bestimmte, in den Einzelfällen aber verschiedene Grösse sinkt (cf. die Beobachtungen), sodass für ziemlich lange Zeiträume die Curve fast genau in einer absteigenden Geraden verläuft. Aber zwischen dieser Periode der gleichmässigen Wärmeabgabe und dem Todesmoment liegt ein Zeitraum, in welchem ihr Verhalten ein sehr verschiedenes ist. Wenn keine postmortale Steigerung stattfindet — und dies ist der einfachste Fall — dauert dieses Stadium wenige Minuten: die Temperatur sinkt in ihm erst langsam, dann immer rascher und rascher, bis jenes gleichmässige Sinken schliesslich eintritt. Findet sich aber eine solche, so steigt die Temperatur in der verschiedensten Weise, bald rascher, bald langsamer, bald ganz gleichmässig, wenige Minuten bis gegen eine Stunde lang, und bleibt dann gewöhnlich eine verschiedene Zeit hindurch in absolut gleicher Höhe stehen, bis wiederum das Sinken beginnt, zunächst in gleicher Weise, wie ohne postmortale Steigerung. Es ist sicher, dass ein solch verschiedenes Verhalten durch verschiedenartige Steigerung der Wärmeproduction leichter erklärt wird, als durch eine ungleichmässige Abgabe von im Innern zurückgehaltener Wärme, für welche, da sie doch jedenfalls nach den einfachsten physikalischen Gesetzen erfolgt, jeder Grund mangeln möchte. Bedingt das Aufhören der Respiration und damit der Wärmeabgabe durch die Exspirationsluft beim Erlöschen der Lebenszeichen die mitunter sich zeigende raschere Steigerung nach dem Tode, so ist nicht einzusehen, warum das gleiche oder wenigstens ein ähnliches Verhalten nicht in allen Fällen von postmortaler Stei-

Digitized by Google

gerung gefunden würde. Uebrigens vgl. in dieser Beziehung die Steigerung nach Aufhören der Respiration in Beobachtung 10. Betrachten wir also die gesteigerte Wärmeproduction, wie wir in ihr die wesentliche Ursache der postmortalen Temperatursteigerung überhaupt finden, auch als wesentliche Ursache des verschiedenen Verlaufs derselben. Es ist unwahrscheinlich, dass etwas Anderes stattfinde, wenn auch nicht geleugnet werden soll, dass die Verminderung des Wärmeverlustes durch Haut und Respiration einigen Einfluss besitzen kann.

Uebrigens stieg auch in dem vorhin erwähnten Tetanus die Temperatur im Tode anfänglich so rasch weiter, dass nach der Liebermeisterschen Rechnung eine gesteigerte Wärmeproduction angenommen werden muss. Es betrug nämlich die postmortale Steigerung von 9 Uhr 35 Min. bis 9 Uhr 44 Min., also innerhalb neun Minuten 0,3 R. = 0,375 C. Für neun Minuten verlangt aber Liebermeister nur eine Erhebung von 0,3 C. zum Beweise der gesteigerten Wärmeproduction.

Nun fragt es sich aber immer noch, an welchen Orten die gesteigerte Wärmeproduction stattfindet, und durch Processe von welcher Art die Wärme erzeugt wird, welche die Ursache der postmortalen Steigerung ist. Es können hier die inneren Organe und die die Achselhöhle umgebenden Theile, insbesondere die Muskeln, in Betracht kommen, und zwar theils durch vermehrten Stoffwechsel, theils durch Gerinnungsprocesse. Die letzteren könnten, während des Lebens vorbereitet, nach Erlöschen desselben, vielleicht sofort, in Thätigkeit treten, indessen dürfte gleich nach dem Todesmoment und eine verhältnissmässig kurze Zeit nachher, doch wohl mehr Gewicht auf den vitalen Stoffwechsel zu legen sein. Denn es ist unwahrscheinlich, dass unmittelbar nach dem Tode das Thermometer durch die muthmasslich eben beginnenden Gerinnungsprocesse rascher in die Höhe getrieben werden sollte, als kurze Zeit später, wo die Gerinnung doch jedenfalls zunimmt, während der vitale Stoffwechsel recht wohl noch einige Minuten hindurch fortdauern und erst allmählich erlöschen könnte. Und ferner möchten bei diesem Stoffwechsel wohl mehr die nächstliegenden Theile, die Muskeln, in Frage kommen, als die entfernteren Organe — wenigstens in Betreff der Beschleunigung der Steigerung unmittelbar nach dem Tode, da die Circulation, der die Wärme vertheilende active Vorgang, fehlt und auch wohl schon eine kurze Zeit vor dem Tode in der Peripherie fast gefehlt hat. Es bleibt mir also immer am wahrscheinlichsten, dass die vitalen bei der Wärmeerzeugung betheiligten Vorgänge noch eine kurze

Digitized by Google

Zeit nach dem Aufhören von Circulation und Respiration in Thätigkeit bleiben.

Allmählich nimmt die Menge der erzeugten Wärme ab und die Temperatur steigt langsamer; schliesslich kommt die manchmal über eine Viertelstunde dauernde Periode der constant bleibenden Temperatur. Vielleicht concurrirt hier neben gleichbleibendem Wärmeabfluss auf der einen Seite die gleichgrosse Summe der durch den Rest des vitalen Stoffwechsels und die Gerinnung erzeugten Wärmemengen auf der anderen. Aber bald überwiegt der Wärmeverlust und die Temperatur sinkt.

In der schon vorhin erwähnten Periode des gleichmässigen Sinkens dürften die activen Wärmeerzeugungsprocesse ihre Thätigkeit ganz eingestellt haben und es ist vielleicht dieser Umstand gerade die Ursache der Unregelmässigkeit der Temperaturdescendenz. —

Nicht in allen Fällen ist aber der Verlauf der prämortalen und postmortalen Temperatursteigerung so wie in den bisher besprochenen. Solche Abweichungen will ich in den folgenden Beobachtungen vorführen.

12. Beobachtung. Acute gelbe Leberatrophie. Beob. d. 18. Sept. 1863, Nachm.

Ein bis dahin vollkommen gesunder $20^2/_3$jähr. Mann erkrankte angeblich auf ein in erhitztem Zustande genommenes kaltes Bad mit Magencatarrh und Icterus. Bei der Aufnahme am 7. Sept. 1863 nichts Wesentliches an Leber, Milz etc. nachweisbar; dunkle ikterische Hautfärbung. Temperatur fortan meist $^1/_2$—1 Grad unter der Norm, Pulsfrequenz 38—48. Mitunter Erbrechen, sehr starke und zunehmende Mattigkeit, vom 13. Sept. an Somnolenz, vom 14. Sept. an Delirien, automatische Bewegungen, träge Pupillen, langsame Respiration. Die Leberdämpfung verkleinert sich. Am 16. Sept. Morgens T. 28,4 R., Abends 28,8; am 17. Sept. früh T. 29,7, P. 56; Abends T. 30,4, P. 100; am 18. Sept. früh T. 31,8, P. 112; Mittag 1 Uhr 32,4. Tiefster Sopor, weite Pupillen, zahlreiche Sudamina. — Die Section ergab: gleichmässige schwache Trübung der Hirnhäute, Erweichung besonders in der Umgebung der Seitenventrikel, Hirnanämie; Leber über die Hälfte kleiner, besonders im linken Lappen, ausserordentlich schlaff, Gewebe an zahlreichen Stellen sehr weich, Schnittfläche meistens gelbgrün gefärbt, die Acini nur stellenweise noch deutlich. In sämmtlichen Gallenwegen nur etwa eine halbe Unze einer graugrünen trüben Galle; ein Hinderniss für den Abfluss nicht nachweisbar. Milz normal gross, Kapsel gespannt; Nieren schlaff, anämisch, Darminhalt zum Theil gallig gefärbt. Zahlreiche Ekchymosen in den unteren Lungenlappen, der Pleura, unter dem Pericardium und Endocardium, unter der Nierenkapse sowie in Becken und Kelchen, in der Magen- und Harnblasenschleimhaut sowie im Mesenterium. —

Die Beobachtungen wurden mit einem Thermometer, welches die Ablesung von $^1/_{200}$ Grad mit verhältnissmässiger Sicherheit gestattete, vorgenommen und zwar zuerst nur in grösseren Intervallen. Es ergab sich

Digitized by Google

2 h. 30 m. 40,65	3 h. 45 m. 41,25	4 h. 37 m. 41,76
2 ,, 45 ,, 40,75	4 ,, 0 ,, 41,40	4 ,, 43 ,, 41,83
3 ,, 0 ,, 40,88	4 ,, 10 ,, 41,48	4 ,, 46 ,, 41,88
3 ,, 15 ,, 41,00	4 ,, 15 ,, 41,53	4 ,, 49 ,, 41,90
3 ,, 30 ,, 41,13	4 ,, 20 ,, 41,58	

Die weitere continuirliche Beobachtung ergab folgende Werthe bis zum Tode:

4 h. 50 m. 41,930	5 h. 26 m. 41,805	5 h. 49 m. 41,990
51 ,, 940	27 ,, 810	50 ,, 42,000
52-56 ,, 950	28 ,, 815	51 ,, 010
57-59 ,, 940	29 ,, 830	52 ,, 035
5 h. 0 ,, 935	30 ,, 840	53 ,, 060
1 ,, 920	31 ,, 850	54 ,, 090
2 ,, 905	32 ,, 850	55 ,, 110
3 ,, 900	33 ,, 855	56 ,, 140
4 ,, 875	34 ,, 855	57 ,, 155
5 ,, 855	35 ,, 865	58 ,, 185
6 ,, 790	36 ,, 870	59 ,, 210
7 ,, 760	37 ,, 870	6 h. 0 ,, 240
8-11 ,, 750	38 ,, 875	1 ,, 285
12 ,, 740	39 ,, 880	2 ,, 310
13-15 ,, 745	40 ,, 890	3 ,, 340
16-18 ,, 750	41 ,, 900	4 ,, 370
19 ,, 755	42 ,, 910	5 ,, 410
20 ,, 760	43 ,, 925	6 ,, 425
21 ,, 770	44 ,, 940	7 ,, 440
22 ,, 780	45 ,, 950	8 ,, 450
23 ,, 785	46 ,, 970	9 ,, 450
24 ,, 795	47 ,, 975	10 ,, 420
25 ,, 800	48 ,, 980	11 ,,(Tod)410

Wir sehen hier also das eigenthümliche Verhalten, welches mir sonst in dem Maasse nie vorgekommen ist, dass, ohne irgendwelche Veranlassung, nach einem ziemlich rapiden Verlauf der terminalen Steigerung (in noch nicht ganz $2^1/_2$ Stunde um 1,3 Grad) eine beträchtliche Senkung (um 0,2) in kurzer Zeit eintritt, die freilich auch bald wieder durch die rapid fortschreitende weitere Erhebung ausgeglichen wird. — Ferner tritt hier der Tod bei sinkender Temperatur ein, drei Minuten nachdem die prämortale Steigerung beendet war. Dieses Sinken dauert nun noch eine Minute nach Aufhören von Puls und Respiration fort und macht dann einer neuen Erhebung Platz, auf welche die Abkühlung der Leiche erfolgt. — Ich kann mir keinen äusseren Einfluss denken, der auf den Stand des Quecksilbers eingewirkt haben möchte, muss indessen darauf aufmerksam machen, dass hier der Puls an der Radialis bis fast zum Tode deutlich fühlbar blieb.

Die nach dem Tode beobachteten Zahlen sind folgende:

6 h. 12 m. 42,400	24 m. 42,410	33 m. 42,310
13 ,, 400	25 ,, 400	34 ,, 295
14 ,, 405	26 ,, 395	35 ,, 290
15 ,, 415	27 ,, 390	36 ,, 280
16 ,, 420	28 ,, 380	37 ,, 260
17 ,, 435	29 ,, 365	38 ,, 250
18-21 ,, 440	30 ,, 350	39 ,, 240
22 ,, 435	31 ,, 340	40 ,, 220
23 ,, 425	32 ,, 325	41 ,, 200

Digitized by Google

6 h. 42 m.	42,195	47 m.	42,115	52 m.	42,045
43 ,,	175	48 ,,	100	53 ,,	035
44 ,,	160	49 ,,	095	54 ,,	020
45 ,,	150	50 ,,	075	55 ,,	000
46 ,,	140	51 ,,	055		

Um $10^3/_4$ Uhr war die Temperatur bis 37,6 herabgegangen.

13. Beobachtung. Acute parenchymatöse Nephritis.

Ein 40jähr. Pferdeknecht, angeblich erst seit 4 Tagen krank, wurde am 30. Oct. 1863 in fast soporösem Zustande ins Hospital aufgenommen und starb an demselben Tage. Die Section ergab allgemeine Schwellung der Rindensubstanz der Nieren mit zahlreichen bis linsengrossen anämischen und graurothen Herden (Harn reichlich blut- und cylinderhaltig); beginnende allgemeine Schrumpfung der Leber mit starker partieller Narbenbildung, besonders im linken Lappen; einzelne leicht pneumonische Herde in den Lungen; Hirnanämie.

Nach ziemlich rascher Steigerung war Nachm. 4 Uhr 55 Min. 41,463 erreicht worden. Dieser Werth blieb constant bis 5 Uhr 2 Min., dann trat eine prämortale Temperatursenkung ein. Es wurde beobachtet

5 h. 3 m.	41,460	10 m.	41,450	13-16 m.	41,425
4 ,,	458	11 ,,	440	17 ,,	420
5-9 ,,	455	12 ,,	430	18 ,,	410

Hier geschah der letzte Athemzug, und sofort begann ein sehr rapides Sinken der Temperatur in folgender Weise:

5 h. 19 m.	41,400	37 m.	40,785	5 h. 55 m.	40,360
20 ,,	385	38 ,,	755	56 ,,	340
21 ,,	360	39 ,,	735	57 ,,	315
22 ,,	305	40 ,,	713	58 ,,	288
23 ,,	260	41 ,,	690	59 ,,	268
24 ,,	215	42 ,,	670	6 h. 0 ,,	240
25 ,,	180	43 ,,	648	1 ,,	225
26 ,,	120	44 ,,	620	2 ,,	198
27 ,,	080	45 ,,	595	3 ,,	163
28 ,,	040	46 ,,	570	4 ,,	138
29 ,,	010	47 ,,	545	5 ,,	103
30 ,,	40,985	48 ,,	520	6 ,,	078
31 ,,	945	49 ,,	500	7 ,,	060
32 ,,	905	50 ,,	478	8 ,,	040
33 ,,	880	51 ,,	460	9 ,,	020
34 ,,	860	52 ,,	435	10 ,,	000
35 ,,	825	53 ,,	405		
36 ,,	805	54 ,,	385		

Es hat augenscheinlich in diesen beiden Fällen die Wärmeproduction schon vor dem Tode sehr bedeutend abgenommen, und ist im 13. Fall aus diesem Grunde ein so rasches Sinken der Temperatur erfolgt.

Ein theilweise ähnliches und jedenfalls ungewöhnliches Verhalten der Temperatur zeigte sich in der

Digitized by Google

14. Beobachtung. Chronische Pneumonie. Beobachtet am 25. Oct. 1863 früh.

3 h. 44 m. 41,450	48 m. 41,433	52 m. 41,423
45 ,, 445	49 ,, 430	53 ,, 410
46 ,, 443	50 ,, 423	54 ,, 400
47 ,, 435	51 ,, 423	55 ,, 390

Der Tod trat 3 Uhr 48 1/2 Min. ein. Bis zu ihm hin sank also die Temperatur, nach ihm sank sie noch 1 1/2 Minute, hielt sich dann 2 Minuten constant und sank nun rascher weiter.

So kann der Verlauf der Eigenwärme bei ganz entschiedener und intensiver prämortaler Steigerung sich gestalten. — Einmal beobachtete ich auch den Einfluss des Todes auf ihr Verhalten bei prämortaler Temperatursenkung und Eintritt des Todes bei niedriger Temperatur. Die Beobachtung ist genau, weil der betreffende Kranke, früher Athlet, zur Zeit seines Todes noch ungewöhnlich gut genährt war, während bei den mit niedriger Temperatur sterbenden Kranken eine sichere Bestimmung der Achselhöhlentemperatur gewöhnlich nicht möglich ist. Es zeigte sich nach dem bei 34,230 eintretenden Tode innerhalb der nächsten sieben Minuten eine Steigerung um 0,005, die drei Minuten anhielt. Eine postmortale Steigerung kann sich also auch bei niedriger Todestemperatur ausbilden.

Und nun zum Schluss noch einige Worte in Betreff der Anmerkung des Herrn Dr. Jürgensen.

Es heisst in derselben: „Die Zuverlässigkeit meiner durch Wärterinnen besorgten Messungen bezweifelt Thomas nicht, stellt aber die durch dies Zugeständniss unmotivirt gewordene Forderung, dass u. s. w." Ich habe die betreffenden Curven wirklich aus Rücksicht für ihren an sie glaubenden geistigen Urheber „hinlänglich beweisend" genannt: das ist noch nicht „zuverlässig". So kann man Temperaturmessungen von Wärterinnen nicht bezeichnen! Ich habe ferner gesagt, dass ich in den Curven von Jürgensen eine hinlänglich überzeugende Bestätigung meiner Auseinandersetzungen fände. Mein Herr Gegner übersieht hier aber vollständig, dass ich selbst in der Leipziger Klinik die Tagesfluctuation vieltausendmal genau beobachtet habe und desshalb ein dem meinigen ähnliches Resultat eines Anderen ganz wohl anzuerkennen berechtigt bin, ohne desshalb genöthigt zu sein, die jenem Resultat zu Grunde liegenden einzelnen Zahlenreihen für zuverlässig zu erklären. Meine Forderung, man solle zu wissenschaftlichen Zwecken vorgenommene Temperaturbeobachtungen selbst machen, ist entschieden nicht eine durch irgendwelches Zugeständniss unmotivirt gewordene zu nennen.

Dass Temperaturbeobachtungen bei einem Kranken keine rein mechanische Arbeit sind, dürfte schon mit Rücksicht auf die eine — hoffentlich erledigte — Vorfrage des Herrn Jürgensen hinlänglich klar sein. Recht gern gebe ich ihm aber zu, dass der rite vorgenommene Akt der Promotion nicht die Fähigkeit zu solchen Beobachtungen verleiht. Ich empfehle meinem Gegner, über diesen Punkt die Auseinandersetzungen in dem von ihm citirten Aufsatze des Herrn Professor Liebermeister nachzulesen, und mache ihn insbesondere aufmerksam auf die Worte, die S. 6 obenan stehen:

Digitized by Google

„Eine Temperaturbestimmung beim Menschen ist eine Operation, die, wenn das Resultat zuverlässig sein soll, eine weit grössere Vorsicht und Umsicht erfordert, als der Uneingeweihte zu glauben pflegt, und als von manchen weniger erfahrenen Beobachtern darauf verwendet wird.“ So spricht man von keiner rein mechanischen Arbeit!

Der letzte Abschnitt in der Anmerkung des Herrn Dr. Jürgensen ist völlig unverständlich. Er citirt hier einen Satz aus der mir übrigens schon seit langer Zeit und sehr wohl bekannten Arbeit des Herrn Liebermeister, um zu beweisen, dass derselbe seine Ansicht über den Werth genauer Temperaturbestimmungen theile. Ich muss meinen Gegner aber nochmals den einfachen Umstand zu beachten bitten, dass die Bemerkungen des Herrn Liebermeister für die gewöhnlichen Beobachtungen gelten, während solche für meine zu einem besonderen Zwecke angestellten Untersuchungen entschieden nicht ausreichen. Dass die zweite Decimalstelle unter den gewöhnlichen Verhältnissen von Bedeutung sei, habe ich niemals behauptet; mehrere Hunderttausende von Temperaturbeobachtungen, die ich selbst in der Wunderlich'schen Klinik angestellt und notirt habe, können dafür einen praktischen Beweis liefern. Wenn Liebermeister einen geübten Beobachter an einem in Zehntel getheilten Thermometer die zweite Decimalstelle mit einiger Sicherheit ablesen lässt, so kann ich mit noch grösserer Sicherheit an meinem in Fünfzigstel getheilten Instrument die Vierhundertstel ablesen; denn wo jener den Raum zwischen zwei Strichen der Scala im Geiste in zehn Theile theilt, theile ich ihn nur in acht. Ich gehe also nicht einmal so weit wie Herr Liebermeister, und werde dennoch von Jürgensen angegriffen!

Warum ich ferner mit einer Verweisung auf S. 8 Anm. 1 des Liebermeister'schen Aufsatzes behelligt werde, ist absolut nicht einzusehen, nachdem ich ausführlich auseinandergesetzt, dass ich nicht $^1/_{1000}$, sondern $^1/_{400}$ abgelesen und dass ich nur aus Bequemlichkeit die Decimalbruchform gebraucht habe.

Was endlich aber Herrn Dr. Jürgensen veranlasst haben mag, **mir** die Beachtung auch der 2. Anmerkung des Herrn Liebermeister zu empfehlen, das zu untersuchen und zu beurtheilen überlasse ich getrost jedem feinfühlenden Gebildeten.

Digitized by Google

III. Zur Histologie der amyloiden Darmerkrankung.

Von

Prof. **E. Neumann** in Königsberg in Pr.

Seit den Arbeiten Meckel's und Virchow's ist es bekannt, dass mit der amyloiden Degeneration anderer Organe häufig auch die des Digestionskanals sich verbindet, indem seine Gefässe, arterielle sowohl als capillare, erkranken. Ueber die Verbreitung der Degeneration auf andere Bestandtheile desselben existiren dagegen nur spärliche Angaben. Virchow (Cellularpathologie 3. Aufl. p. 337), Beckmann (Virchow's Archiv XIII, p. 97), Förster (spec. path. Anatomie II, p. 124) u. A. fanden, dass in den Zotten des Dünndarms öfters neben den Gefässen auch das Parenchym degenerirt. Eine ausführlichere Darstellung über die Verhältnisse des amyloiden Darms giebt nur Lambl (Aus dem Franz-Joseph-Kinderspitale in Prag, p. 311 u. folg.); nach diesem Autor käme bei den Darmcatarrhen der Kinder eine amyloide Entartung des Darmepithels, sowie auch der Muskelschichten vor. Wie weit diese Angaben auf Erwachsene Anwendung finden, ist ebensowenig geprüft, als dieselben bisher überhaupt eine Berücksichtigung und Bestätigung gefunden zu haben scheinen. Ich benutzte daher die sich mir darbietende Gelegenheit zu einer genauern Untersuchung mehrerer amyloiden Darmpräparate und konnte mich an denselben überzeugen, dass in Uebereinstimmung mit Lambl's Beobachtungen in diesen Fällen die muskulösen Elemente der Darmwand einen wesentlichen Antheil an der Erkrankung nahmen. Hinsichtlich des Epithels muss ich mich vorläufig eines bestimmten Ausspruchs enthalten.

Die von mir untersuchten Fälle, die sämmtlich im hiesigen städtischen Krankenhause vorkamen, sind im kurzem Auszuge folgende:

I. Section am 10. April d. J. 48jähriger Mann. In beiden Lungen käsige bronchopneumonische Herde, rechts einige grosse frische Cavernen. Sagomilz. In den Nieren amyloide Degeneration der Glomeruli. Im Dünndarm sowohl als im Dickdarm zahlreiche kleine Ulcerationen von runder Form und mit stark infiltrirtem, wallartigem Rande, daneben einzelne Narben und Follikelschwellung.

Digitized by Google

II. Section am 13. Mai d. J. 25jähriger Mann. Gesicht livide gefärbt. Unterhautfettgewebe stark entwickelt, ebenso die subpericardialen und subperitonealen Fettmassen. Im Herzen reichliche, speckhäutige Gerinnsel, seine Muskelsubstanz derb und dunkel. Die linke Lunge enthält einige zerstreute rothe lobuläre Hepatisationsherde, die rechte Lunge ist mit Ausnahme der vordern Parthieen der obern Lappen durchweg grau hepatisirt. In den stark injicirten Bronchien viel eiteriges Sekret. Milz 7'' lang, 4'' breit, 2'' dick, derb, auf dem Durchschnitt trocken, wachsglänzend, dunkelroth. Die linke Niere gross, ihre Rinde blassgelb, opak, mit einzelnen atrophischen, dunkelrothen, eingesunkenen Stellen, die Glomeruli amyloid, in den Spitzen der Pyramiden Kalkinfarkte. Rechte Niere in demselben Zustande. Leber gross, ihre Oberfläche glatt, die Peripherie der Acini stark fettig, ihre Centra bräunlich pigmentirt. In der Nähe des Ligamentum coronarium rechts eine erbsengrosse, cavernös entartete Parthie. Schleimhaut des Ileum blass, die solitären Follikel desselben etwas geschwollen, in der Schleimhaut des Dickdarms einige hämorrhagische Inseln. Die Harnblase enthält einen stark getrübten Urin.

III. Section am 24. Mai d. J. 36jähriger Mann. Oedem der untern Extremitäten. Im Cavum peritonei circa ein Quart opalescirender, heller Flüssigkeit mit fibrinösen flockigen Abscheidungen. Das Herz zeigt an der Vorderfläche des rechten Ventrikels einen thalergrossen Sehnenfleck; der Schliessungslinie der Mitralis sitzt ein Kranz niedriger, hahnenkammähnlicher, ziemlich derber Vegetationen auf. Lungen ödematös, Bronchialschleimhaut blass. Milz sehr gross, korkartig, Schnittfläche trocken, wachsglänzend, braunroth. Die Nieren zeigen an der Oberfläche flache, strahlige Einziehungen, ihre Rinde ist blassbräunlich, ohne erhebliche Trübung, die Pyramiden streifig injicirt; Jod färbt die Glomeruli. In den vergrösserten Nebennieren sehr vorgeschrittene Amyloiddegeneration der inneren Schichten der Rindensubstanz. Die Leber sehr schlaff, die portalen Zonen der Läppchen fettig, die centralen geröthet; Leberkapsel verdickt. Mesenterium auffällig fettreich. Im oberen Theil des Dünndarms starke Melanose der Zotten, im unteren Abschnitt desselben, sowie im Coecum und Colon ascendens blasse schiefrige Pigmentirung der Peyer'schen und solitären Follikel. In der Excavatio rectovesicalis eine dünne fibrinöse Auflagerung.

Die Untersuchung des Darms auf die Verbreitung der amyloiden Degeneration in demselben, die schon bei der Section durch Aufgiessen von Jodlösung sich erkennen liess, ergab nun in allen 3 Fällen übereinstimmend, dass dieselbe im Dickdarm sich auf die Gefässe beschränkte, dass dagegen im Dünndarm, wie angegeben, die muskulösen Bestandtheile der Darmwand betheiligt waren.

In allen 3 Fällen fand sich nämlich zunächst eine sehr markirte Erkrankung der Muscularis mucosae (Brücke'sche Muskelschicht). Machte man an erhärteten Präparaten senkrechte Dickendurchschnitte und behandelte dieselben mit Jod, so zeigte sich, der genannten Schicht entsprechend, an der Grenze zwischen Schleimhaut und submukösem Gewebe ein schon bei der Betrachtung mit unbewaffnetem Auge auffälliges rothes Band. Eine Verwechslung desselben mit Gefässen, die in der Richtung des

Digitized by Google

Schnittes der Länge nach verliefen, war, abgesehen von der Continuität desselben, die nur an der Stelle der Lymphfollikel eine Unterbrechung erlitt, dadurch unmöglich, dass man bei der mikroskopischen Untersuchung leicht die Zusammensetzung desselben aus rothen spindel- und kreisförmigen Figuren erkannte, die den Längs- resp. Querschnitten der organischen Muskelfasern entsprachen. Die Erkrankung zeigte sich übrigens an den meisten Präparaten nicht auf die ganze Dicke der Muskelschicht gleichmässig verbreitet, vielmehr erstreckte sie sich meistens nur auf die mehr nach innen gelegenen Theile derselben, deren Fasern eine transversale Richtung zur Achse des Darms haben, während die äusseren longitudinellen Bündel unverändert geblieben waren.

Zu dieser Entartung der Brücke'schen Muskelschicht gesellte sich nun ferner in den beiden ersten der genannten Fälle auch eine gleiche Degeneration der von derselben in die Zotten aufsteigenden Muskelbündel, wie sich namentlich an frischen, mit der Scheere angefertigten mikroskopischen Präparaten leicht nachweisen liess, und ich möchte hiernach kaum zweifeln, dass die vorhin angeführten Angaben über amyloide Degeneration des Zottenparenchyms ebenfalls Fälle von Erkrankung der in denselben enthaltenen Muskelfasern betreffen, wenn ich auch nicht in Abrede stellen will, dass in den vorgerückteren Stadien der Degeneration auch das bindegewebige Stroma derselben unterliegt. Hierfür sprechen wenigstens die Beobachtungen Friedreich's, welcher in einem Falle (Virchow's Archiv XVI, p. 56) die Zotten im Zerfall begriffen, in einem andern (ibidem XI, p. 391) sie fast gänzlich zu Grunde gegangen fand.

Eine noch weitere Verbreitung hatte endlich die amyloide Veränderung in unserem ersten Falle gewonnen; hier war nämlich auch die eigentliche Darmmuscularis mit den innersten Bündeln ihrer Ringfaserschicht betheiligt.

Hinsichtlich des histologischen Details der in Rede stehenden Erkrankung der glatten Muskelfasern kann ich nur bestätigen, was darüber für andere Lokalitäten (Arterien, Uterus) und speciell von Lambl (l. c. p. 334) für die Darmmuskulatur angegeben ist. Die Muskelfasern gewinnen an Breite, ihr Kern wird undeutlich, sie scheinen unter einander zu confluiren und bekommen eine Neigung, der Quere nach in unregelmässige Schollen zu zerklüften*). Die für das Amyloid charakteristische

*) Rokitansky (Handb. d. path. Anat. 3. Aufl. I, p. 329) beschreibt eine Degeneration der Fleischhaut des Darms, bei welcher die Muskel-

Digitized by Google

chemische Reaction zeigte sich nicht nur in der bekannten jodrothen Färbung bei blosser Jodbehandlung, sondern ich erhielt auch durch die combinirte Einwirkung von Jod und Schwefelsäure eine ausgesprochene grünblaue Färbung. Charakteristische makroskopisch-anatomische Veränderungen wurden durch die Erkrankung der Muskeln in keinem der 3 Fälle bedingt.

Für die Würdigung der aus der amyloiden Entartung des Darms resultirenden Funktionsstörungen scheint mir insbesondere der Nachweis der Erkrankung der Zottenmuskulatur von Bedeutung zu sein, insofern durch dieselbe gewiss nicht in geringerem Grade, als durch die Erkrankung der Gefässbahnen, eine Beeinträchtigung der Resorption der Ingesta bewirkt werden dürfte.

Eine weitere Bestätigung der mitgetheilten Beobachtungen lieferte mir die Leiche einer vor wenigen Tagen im hiesigen städtischen Krankenhause gestorbenen und von mir obducirten 34jährigen Frau, und es möge daher dieser Fall hier noch nachträglich eine Stelle finden:

Blasse, schmutziggelbe Hautfarbe. Fettgewebe der Bauchdecken ziemlich stark entwickelt, Körpermuskulatur blass und dünn. Herz verhältnissmässig klein, seine Substanz blass und etwas brüchig. Beide Lungen durchweg lufthaltig, blutarm, im untern Lappen der rechten Lunge an der Theilungsstelle eines Astes der Pulmonalarterie ein entfärbtes, kleines, brüchiges Gerinnsel. Milz mässig vergrössert, hart und prall, auf dem Durchschnitt wachsglänzend. Leber stark fettig infiltrirt. Die rechte Niere zu einer grossen, vielkämmerigen Cyste umgewandelt, indem die Kelche zu hasel- bis wallnussgrossen, mit einem schmutzigröthlichen, sehr visciden Eiter angefüllten Säcken dilatirt sind; zwischen ihnen und an der Oberfläche schmale Ueberreste des atrophischen Nierenparenchyms. In dem gleichfalls erweiterten und mit einer schiefergrauen, gewulsteten Schleimhaut ausgekleideten Nierenbecken befinden sich zwei grosse harte Concremente, von denen das grössere in die Kelche eingelagerte Fortsätze zeigt und dadurch eine korallenartige Gestaltung angenommen hat. An der Vorderfläche der Niere befindet sich eine kleine Fistelöffnung, welche aus einem der cystenartig erweiterten Kelche in eine kleine, vor der Niere gelegene Abscesshöhle führt. Die vordere Wand dieser Höhle wird von der Flexura hepatica des Colon gebildet und diese ist gleichfalls von einigen Fistelöffnungen durchbrochen. Der mit Eiter angefüllte Ureter ist im oberen Abschnitt etwas weiter als normal, seine Schleimhaut bis zur Ein-

---

fasern „vergrössert, steif, brüchig, glasartig“ werden. Da derselbe jedoch nicht erwähnt, dass die so entarteten Muskelfasern die Jodreaction zeigten, und ausserdem angiebt, diese Degeneration namentlich in solchen Fällen gesehen zu haben, wo oberhalb einer Darmstenose sich eine Hypertrophie der Muskelhaut ausgebildet hatte, so scheint es nicht, dass diese Beobachtung Fälle amyloider Erkrankung betrifft.

Digitized by Google

mündung in die Blase hin dunkelschieferfarben, seine Wandung etwas verdickt. Linke Niere stark vergrössert, in ihrer Rinde starke Fettdegeneration und amyloide Entartung der Glomeruli. Im oberen Theile des Dünndarms Melanose der Zotten, in den tieferen Abschnitten croupöse, die geröthete Schleimhaut bedeckende Exsudatmembranen. Die Schleimhaut des Colon meistens blass und etwas verdickt.

Die angestellte mikroskopische Untersuchung wies in diesem Falle im Dünndarm amyloide Degeneration der Brücke'schen Muskelschicht und der Zottenmuskeln, im Dickdarm Erkrankung der Schleimhautmuskulatur und der eigentlichen Muscularis nach; in letzterer hatte die Degeneration sowohl einzelne Bündel der Ringfaserschicht, als auch solche der longitudinellen Schicht ergriffen.

Digitized by Google

IV. Ueber das häufige Vorkommen von Bilirubinkrystallen im Blute der Neugeborenen und todtfauler Früchte.

Von

Prof. **E. Neumann** in Königsberg i. Pr.

Vor Kurzem beschrieb ich in diesem Archiv (Bd. VIII, p. 170) den Fall eines neugeborenen Kindes, in dessen Blute sich zahlreiche nadelförmige Krystalle, die sich als Bilirubin nachweisen liessen, vorfanden; auch die Gewebe schlossen dasselbe Pigment ein, namentlich die Fettzellen, in denen es jedoch in körniger, unvollkommen krystallinischer Gestalt sich zeigte. Als ich diese Mittheilung machte, musste ich den Befund für einen sehr seltenen, durch ungewöhnliche Umstände bedingten halten, da mit Ausnahme einer von Buhl (Hecker und Buhl, Klinik der Geburtskunde I, p. 281) beiläufig erwähnten Beobachtung von „Blutkrystallen", gleichfalls ein neugeborenes Kind betreffend, keine Angaben über einen derartigen Befund in der Literatur vorzuliegen scheinen. Nachdem jedoch seit jener ersten Beobachtung sämmtliche Leichen neugeborener Kinder, deren Obduction im hiesigen pathologischen Institute ausgeführt wurde, einer Untersuchung in dieser Richtung unterworfen wurden, habe ich zu meiner Ueberraschung gefunden, dass das Vorhandensein von Bilirubinnadeln im Blute Neugeborener in einem gewissen Zeitraume nach der Geburt ein sehr gewöhnliches ist, ja ich möchte, wenn auch nur auf ein verhältnissmässig kleines Beobachtungsmaterial gestützt, mich jetzt zu der Annahme hinneigen, dass die Krystalle hier nur ausnahmsweise fehlen. Da es sich jedenfalls hier um eine für die Physiologie und Pathologie der Neugeborenen nicht uninteressante Thatsache handelt, deren Erklärung nur durch eine sorgfältige Berücksichtigung der die Abscheidung der Krystalle begleitenden Umstände gewonnen werden kann, so theile ich hier die Fälle, in denen ich dieselbe beobachtet habe, mit.

Fall I*). 3 Tage altes, kräftiges Kind, plötzlich im Bette der Mutter, wahrscheinlich durch Erstickung gestorben, ohne vorher Krankheits-

*) Es ist dies der in meiner ersten Mittheilung beschriebene Fall, den ich der bessern Uebersicht wegen hier nochmals aufführe.

Digitized by Google

erscheinungen dargeboten zu haben. — Starke cyanotische Färbung der Haut, die blasseren Theile leicht ikterisch, im Schädel ein Blutextravasat auf der convexen Oberfläche des Gehirns; Herz mit einer ungewöhnlichen Menge flüssigen Blutes erfüllt, Lungen und Baucheingeweide sehr blutreich, in den Nieren Harnsäureinfarkte. Nabelgefässe normal. — Reichliche Bilirubinnadeln in den Gefässen der Nieren, Leber, Milz, der Gallenblase, des Darms, des Netzes, der Ovarien, der Luftröhre, des Kehlkopfs, der Muskeln, Bilirubinkörner in den Fettzellen des Unterhautgewebes und des Netzes.

Fall II. 3 Tage altes, kräftiges Kind, mit der Zange entbunden. Hautfarbe blass ikterisch, im Gesicht cyanotisch. Hämorrhagische Infiltration des subaponeurotischen Bindegewebes über dem rechten Scheitel- und dem Hinterhauptsbein. Beide Hirnhemisphären an ihrer convexen Oberfläche von einer dünnen Schicht geronnenen Blutes bedeckt, Gefässe der Pia sehr stark gefüllt, die Pia am unteren und seitlichen Umfange des Grosshirns, sowie auch über dem Kleinhirn an zahlreichen Stellen von Extravasaten durchsetzt. Gehirn zerfliessend weich, blass. Die Lungen an Spitze und vorderen Rändern stark aufgebläht, hellzinnoberroth, im Uebrigen derb, schwer, auf Durchschnitten eine schmutzigröthliche, reichliche Flüssigkeit entleerend, in den Bronchien eiteriges Sekret (Bronchopneumonie). In Kehlkopf und Luftröhre gleichfalls viscide, puriforme Massen, ihre Schleimhaut dunkelblauroth, Herz eine mittlere Menge flüssigen Blutes mit einigen ikterisch gefärbten Gerinnseln enthaltend, im Pericardium etwa ein Theelöffel dunkelgelber, mit feinen bräunlichen Flocken gemengter Flüssigkeit. Leber und Milz sehr blutreich. In den Nierenpapillen unbedeutende Infarkte, in der Blase etwas trüber, blassgelber Urin. Gallenblase strotzend gefüllt, Magen und Darm stark injicirt. Nabelgefässe normal. Bilirubinnadeln im Blute des Herzens, in der Pfortader, in den Gefässen des Netzes, der Leber, ausserdem in sehr reichlicher Menge und ungewöhnlicher Grösse in dem pericardialen Transsudate, dessen Flocken von ihnen und von abgelösten Epithelien gebildet werden.

Fall III. 6 Tage altes Kind männlichen Geschlechts, durch Trismus und Blutung aus dem Nabel zu Grunde gegangen. Haut und Conjunctiva ikterisch. Nabelgefäss normal. Das im Herzen enthaltene Blut flüssig. Die Lunge in den hinteren Abschnitten atelektatisch, in den Bronchien viel schaumiges Secret, Infarkt der Nierenpapillen. — Reichliche Bilirubinnadeln in den Gefässen des Netzes.

Fall IV. 2 Tage alter, kräftiger Knabe. Haut lebhaft roth, mit deutlichem Stich ins Gelbe, Conjunctiva, Arterienintima, Synovialhäute deutlich ikterisch. Im linken Pleurasack reichliche, rothbraune, jauchige, mit Bröckeln untermischte Flüssigkeit, die linke Lunge luftleer, aber leicht aufzublasen. Rechte Pleura und Mediastinum mit schmutziggrünen, bröckligen Membranen belegt (Pleuritis). Das Blut im Herzen theilweise klumpig geronnen, auf beiden Pericardialblättern reichliche Ekchymosen. Harnsäureinfarkte der Nierenpapillen. — Im Netz spärliche Krystalle.

Fall V. 3 Tage altes Kind weiblichen Geschlechts. Hautfarbe deutlich ikterisch. In der Pia cerebralis Sugillationen, Hyperämie des Gehirns, namentlich der weissen Substanz. Im Wirbelkanale das Zellgewebe ausserhalb der Dura von gelblicher Flüssigkeit infiltrirt. Der untere Lappen der rechten Lunge luftleer, braunroth, die Schnittfläche viel trübe Flüssigkeit enthaltend, die Pleura daselbst mit fibrinösem Exsudat bedeckt

Digitized by Google

(Pleuropneumonie); Leber und Milz blutreich, in den Nieren Infarkte. — Bilirubinnadeln in den Gefässen des Netzes spärlich, dagegen sehr reichliche körnige Bilirubinablagerungen in den Fettzellen des Netzes, die dadurch theilweise stark bräunlich gefärbt erscheinen.

Fall VI. $4^1/_2$ Stunde nach der Geburt gestorbenes Kind männlichen Geschlechts. — Gesicht und Schädel dunkelblauroth, übrige Haut blasscyanotisch ohne bemerkbaren ikterischen Anstrich. Schädeldecke sehr blutreich, im Sinus longitudinalis flüssiges Blut, Gefässe der Pia stark angefüllt. Hirn weich, die Rinde blass, Mark dagegen stark injicirt, Plexus chorioidei dunkelblauroth, Ventrikel leer. Die stark vergrösserte Thymus (grösste Breite $2^1/_2$'', Höhe 2'', Dicke $1^1/_2$'') bedeckt den grössten Theil des Herzbeutels und reicht mit ihrer Spitze bis nahe an die Thyreoidea, ihr Gewebe von normaler Beschaffenheit. Das Herz gleichfalls sehr gross (Breite der Basis $1^3/_4$'', Länge 2'', Dicke der Ventrikelwände beiderseits 2'''), Spitze stumpf abgerundet, im Septum membranaceum der Ventrikelscheidewand eine $1^1/_2$''' grosse Oeffnung, Valvula foraminis ovalis rudimentär gebildet. Klappen links normal, ebenso die Tricuspidalis, Ostium der Pulmonalarterie verengert durch Verwachsung zweier Segel, deren Taschen nur durch eine niedrige Leiste getrennt sind (foetale Endocarditis). Umfang der Pulmonalartie am Ostium 8''', der Aorta 1''. In den Herzhöhlen viel flüssiges Blut, unter dem Epicardium mehrere grosse Ekchymosen. Die Wandung des ziemlich engen Ductus Botalli etwas eingefaltet. Lungen nur den hintern Theil des Thorax einnehmend, fast vollständig atelektatisch, nur der vordere Rand des Mittellappens der rechten Lunge ein wenig knisternd und schwimmfähig. Ihr Gewebe blutreich, dunkelblauroth, unter der Pleura pulmonalis zahlreiche Petechialsugillationen. Schleimhaut der Trachea und des Kehlkopfes blassroth, Leber und Milz blutreich, ebenso die Nieren, die keine Infarkte enthalten, das Zellgewebe im Umfange der Kelche und des Beckens blutig suffundirt. Magen, Darm und ihre Peritonealduplicaturen sehr stark injicirt. Das Colon mit Meconium gefüllt, die Blase leer; Nabelgefässe normal. — Im Netz viele Fettzellen mit kleinen Pigmentkörnern erfüllt, die Gefässe desselben enthalten einzelne nadelförmige Bilirubinkrystalle.

Fall VII. 2 Tage altes Kind. Haut cyanotisch gefärbt, die Conjunctiva gelblich. Im Herzen viel dünnflüssiges Blut, die Eingeweide der Bauch- und Brusthöhle venöshyperämisch, in den Nieren Infarkte. — Im Blute des Herzens und innerhalb der Netzgefässe Abscheidung von Bilirubinkrystallen.

Fall VIII. 2 Tage alter, kräftiger Knabe, nach einer schweren Zangenoperation asphyktisch geboren und an Trismus und Tetanus gestorben. Haut livide gefärbt, an den blasseren Theilen mit einem Stich ins Gelbe. Die weichen Bedeckungen des Schädels, sowie die Schädelknochen selbst sehr blutreich, auf der convexen Oberfläche des Gehirns und an der Schädelbasis Blutextravasate. — Die weichen Hirnhäute mit stark entwickelter Gefässinjection, an einigen Stellen sugillirt. Gehirn weich, seine Marksubstanz rosig injicirt. Zellgewebe im Spinalkanal blutreich, Rückenmark von derber Beschaffenheit, ohne auffällige Hyperämie. Herz strotzend mit grossentheils flüssigem, nur einzelne speckhäutige Gerinnsel enthaltendem Blut gefüllt. Einige subepicardiale Ekchymosen. Lungen durchweg lufthaltig, blutreich, unter ihrem Pleuraüberzug einige Ekchymosen. Schleimhaut der Trachea und der Bronchien lebhaft geröthet. Leber und Milz sehr blutreich. Magen und Darm ebenfalls sehr

Digitized by Google

stark injicirt. In beiden Nieren mässige Infarkte, die Pyramide dunkelbläulichroth, die Rinde blässer. In der Harnblase viel trüber Urin. — In den speckhäutigen Gerinnseln des Herzblutes ziemlich reichliche kleine Nadeln, spärliche in den Gefässen des Netzes.

Diesen 8 Fällen stehen 8 andere gegenüber, in denen die Untersuchung auf Bilirubinabscheidungen ein negatives Resultat ergab:

Fall I. betrifft ein Kind, von dem ich nur einzelne Theile zur Untersuchung erhielt. Das Kind war heimlich geboren und alsbald nach der Geburt todt aufgefunden, so dass eine gerichtliche Section eingeleitet wurde. Es wurde eine Schädelfractur mit Bluterguss in die Schädelhöhle gefunden. Die Lungen zeigten sich vollständig schwimmfähig. In den Nieren, die keine Infarkte enthielten, dem Netz und dem Herzen konnte ich keine Bilirubinkrystalle finden.

Fall II. Kind, 8 Stunden nach der durch Wendung und Extraction bewirkten und in asphyktischem Zustande erfolgten Geburt gestorben. Ueber dem Hinterhaupts- und rechten Scheitelbein ödematös-hämorrhagische Infiltration des Zellgewebes. An der Basis cerebri viel dickflüssiges Blut. Gehirn blass. Im linken Pleurasack ein geringer Bluterguss. Herz normal, Das Zellgewebe des Mediastinum und die Thymusdrüse schliessen Blutextravasate ein. Lungen atelektatisch. In den Nieren keine Infarkte. Haut frei von ikterischer Färbung.

Fall III. 2 Tage altes Kind. Zangengeburt. Pericranium an Hinterhaupt und beiden Scheitelbeinen durch eine Extravasatschicht abgelöst. Rechtes Os parietale über das Stirnbein geschoben. Im linken Scheitelbein eine $^5/_4$'' lange Fissur, bis zur Occipitalnaht reichend, aus welcher bei Druck auf die Knochen Blut herausquillt. Unterhalb der Fissur die Dura mater in der Ausdehnung eines Zweithalerstücks durch einen Bluterguss abgehoben. Auf der Hirnoberfläche gleichfalls ein Bluterguss. Gehirn weich. Die Lungen zum Theil atelektatisch, keine Infarkte in den Nieren.

Fall IV. 12 Tage alter Knabe. Kleine, magere, sehr blasse Leiche. In einer Nabelarterie ein zu einer puriformen Masse geschmolzener Thrombus. — Schädel zeigt zwischen den beiden unvollkommen ausgebildeten Scheitelbeinen eine falsche Fontanelle, Gehirn blutreich. Septum ventriculorum im Herzen defect; in den Nieren keine Infarkte. Epiphysenkern im Femur nur spurweise vorhanden.

Fall V. 6 Wochen altes Kind weiblichen Geschlechts. Haut blass. Im Sinus longitudinalis ein 1'' langer, theilweise entfärbter, etwas brüchiger Thrombus, der in einige Seitenäste innerhalb der Pia sich fortsetzt. Gehirn sehr blutreich. Beide Lungen gut lufthaltig. Der Magen enthält eine kaffeebraune, flockige Flüssigkeit, Magenschleimhaut grossentheils erweicht und abgelöst. Im Colon geringe Schwellung und Pigmentirung der Solitärfollikel. Mesenterialdrüsen etwas vergrössert, derb und fleischig. Rechte Niere vergrössert, die Rinde dunkelblauroth, die Pyramiden fast schwarzroth, im Stamme und den grossen Aesten der Nierenvene brüchige, entfärbte Thrombusmassen; in der linken Niere derselbe Zustand, jedoch auf das untere Viertheil beschränkt, der entsprechende Venenast gleichfalls thrombosirt. Keine Harnsäureinfarkte. Blennorrhoe der Genitalschleimhaut.

Fall VI. 12 Wochen altes, atrophisches Kind (Syphilis congenita?). Haut an mehreren Stellen mit Excoriationen und Blasen bedeckt; in beiden Lungen lobuläre pneumonische Heerde. An der convexen Ober-

Digitized by Google

fläche des linken Leberlappens eine kleine narbige Depression. Keine Infarkte in den Nieren.

Fall VII. 4 Wochen altes Kind. Leiche abgemagert, Gesicht cyanotisch, kein Icterus. Gefässe der Pia stark gefüllt. Uvula gespalten. In Trachea und Bronchien geronnene Milch. Lungen lufthaltig bis auf einzelne atelektatische Lobuli. Das Herz von normaler Grösse, seine Spitze abgerundet, die Aortenklappen theilweise verwachsen, so dass die hintere und die rechte Klappe zu einem einfachen Segel verschmolzen erscheinen, ihr Rand wulstig uneben, auch die Tricuspidalis und Mitralis am Rande verdickt. (Foetale Endocarditis.) Das Foramen ovale bis auf eine kleine, spaltförmige Oeffnung geschlossen, Ductus Botalli weit offen. Die obere Fläche der Leber mit dem Diaphragma, ebenso der Fundus der Gallenblase mit dem Duodenum durch Adhäsionen verbunden. Im Dickdarm die Follikel geschwollen und von einem schwarzen Hof umgeben. Keine Harnsäureinfarkte.

Fall VIII. 4 Wochen altes Kind, wurde wegen eines umfangreichen Abscesses der Bauchdecken in das städtische Krankenhaus aufgenommen; wenige Tage vor dem Tode entwickelte sich Icterus. — Intensiv gelbe Färbung der Haut und auch der Conjunctiva, ausgedehnte, jauchige Abscedirung der Bauchdecken im Umfange des Nabels, die bedeckende Haut darüber grossentheils zerstört, die Nabelgefässe mit enger Oeffnung in die Jauchehöhle einmündend, ihre Anfangstheile missfarbig, einige jauchig zerflossene Thromben enthaltend. Leber sehr blutreich und stark ikterisch, im Darm gallig gefärbter Inhalt. Nieren gleichfalls gelb imbibirt, sonst gesund, ohne Infarkte. In den Lungen ein Paar kleine lobuläre pneumonische Hepatisationen.

So dürftig das vorliegende Material ist und so wenig ausreichend zu einer erschöpfenden Beantwortung der Frage nach der Bedeutung der gefundenen Bilirubinabscheidungen, so dürfte dasselbe doch einige Schlussfolgerungen in Betreff derselben zulassen. Zunächst kann es kaum einem Zweifel unterliegen, dass, wie ich bereits früher hervorgehoben habe, die Krystallbildung als ein postmortales Phänomen aufzufassen ist. Obwohl ein direkter Beweis hierfür leider in keinem der beobachteten Fälle, in denen die Autopsie die Krystalle nachwies, durch eine Untersuchung des Blutes ante mortem geführt werden konnte, so möchte dies doch mit hinreichender Sicherheit hervorgehen einerseits aus dem Mangel aller Störungen, welche auf die Anwesenheit der Krystalle im circulirenden Blute hätten bezogen werden können, andererseits aber namentlich aus der mehrfach zu constatirenden Thatsache, dass die Krystallabscheidung, zur Zeit der Autopsie noch unbedeutend, erst 24-48 Stunden darauf sich reichlicher entwickelte.

Wir werden ferner unbedenklich die Behauptung aufstellen können, dass sich die Krystalle nur in solchen Fällen bilden können, wo der sich ausscheidende Gallenfarbstoff während des Lebens in gelöstem Zustande sich im Blute befand. Ueberblicken wir die in der ersten Reihe enthaltenen Beobachtungen, so

Digitized by Google

finden wir in der That überall eine ikterische Hautfärbung als den äusserlich sichtbaren Ausdruck für den Gallenfarbstoffgehalt des Blutes verzeichnet. Die einzige Ausnahme in dieser Beziehung bildet der Fall VI, betreffend die Leiche eines $4^1/_2$ Stunden alten, nicht ikterischen Kindes, bei dem dennoch die Krystalle sich vorfanden. Es versteht sich von selbst, dass diese Beobachtung obigen Satz nicht umstossen kann; sie erklärt sich leicht daraus, dass sehr wohl ein geringer Grad von Icterus des Blutes bestehen kann, der sich durch keine merkliche ikterische Hautfärbung kundgiebt. Dass es sich übrigens in allen Fällen der ersten Reihe um den gewöhnlichen Icterus neonatorum handelt, bedarf keines Beweises, und ich weise nur darauf hin, dass sich hiernach im Allgemeinen das Alter des Kindes bestimmen lässt, in welchem man die Krystalle zu finden erwarten darf. Sowie der Icterus neonatorum in der Regel einen bestimmten Zeitraum, nämlich etwa vom 2. Tage bis zum Ende der ersten Woche einhält, so werden auch die Krystallabscheidungen vorzugsweise in dieser Lebensperiode vorkommen müssen; die Möglichkeit ihrer Entstehung in einer frühern Zeit, also innerhalb der ersten 24 bis 48 Stunden ist nur gegeben, wenn die den Icterus bedingenden Vorgänge sich ausnahmsweise frühe entwickeln, wie wir das z. B. für den Fall VI annehmen müssen; ihr Auftreten in einem spätern Zeitraume dagegen kann nur dann erfolgen, wenn entweder der legitime Icterus neonatorum sich ungewöhnlich verzögert, oder wenn später ein Icterus durch secundäre Umstände bewirkt wird. Die Altersverhältnisse der Kinder in unseren beiden Beobachtungsreihen stehen hiermit im vollen Einklange.

Berücksichtigen wir nun, dass der Icterus neonatorum eine so gewöhnliche Erscheinung ist, dass er von manchen Seiten als ein physiologischer, an den normalen Ablauf der Lebenserscheinungen nach der Geburt gebundener Vorgang betrachtet wird, so müssen wir weiterhin, ebenso wie dies für den Harnsäureinfarkt geschehen ist, die Frage aufwerfen, ob wir nicht auch das Auftreten von Bilirubinkrystallen im Blute für einen gewissen Zeitraum nach der Geburt als physiologische Norm anzusehen haben. Wenn ich glaube, diese Frage verneinen zu dürfen, so geschieht dies nicht, weil ich die physiologische Natur des Icterus neonatorum in Abrede stelle (auf eine Discussion hierüber beabsichtige ich nicht einzugehen), sondern weil ich aus meinen Beobachtungen folgere, dass die Abscheidung der Krystalle im Blute der Neugebornen nur dann erfolgt, wenn mit dem Icterus noch gewisse patholo-

Digitized by Google

gische Verhältnisse concurriren. Ich stütze mich hierbei in erster Reihe auf die von mir in mehreren Fällen mit negativem Resultate vorgenommene Untersuchung des Blutes lebender neugeborner Kinder, welche neben einer ikterischen Hautfärbung kein Krankheitssymptom darboten. Die zur Untersuchung verwandten Blutstropfen schieden selbst nach längerer Zeit keine Krystalle ab, wie zu erwarten gewesen wäre, wenn das Bestehen des Icterus die einzige Bedingung der postmortalen Krystallbildung wäre. Ferner spricht hiergegen aber auch der letzte Fall unserer zweiten Reihe, in welchem trotz intensiv ausgebildetem, wie es scheint pyämischem Icterus das Blut frei von Krystallen gefunden wurde, sowie die bekannte Thatsache, dass der Gallenfarbstoff aus dem Blute mit Icterus behafteter erwachsener Individuen ebenfalls in der Regel nicht herauskrystallisirt. (Dass letzteres allerdings ausnahmsweise geschieht, weiss ich aus einem Falle eigner, älterer Erfahrung, so wie aus einer mir durch mündliche Mittheilung bekannt gewordenen Beobachtung von Prof. v. Wittich.) Da wir nun wohl voraussetzen dürfen, dass der im Blute gelöste Gallenfarbstoff bei allen Arten von Icterus identisch ist, und da wir auch die physiologischen Eigenthümlichkeiten des Blutes der Neugeborenen zur Erklärung der hier so regelmässig erscheinenden Gallenfarbstoffkrystalle nicht herbeiziehen dürfen, wie obige Versuche mit dem Blute lebender, ikterischer, aber übrigens gesunder Kinder lehren, so bleibt uns nichts anderes übrig, als die Bedingungen der Krystallabscheidung in pathologischen Verhältnissen zu suchen, die neben dem Icterus bestehen.

Was die Natur dieses zweiten, der Krystallabscheidung zu Grunde liegenden pathologischen Faktors betrifft, so lässt sich darüber wohl nur soviel mit Sicherheit aussagen, dass derselbe ein solcher sein muss, welcher sich bei Neugeborenen sehr gewöhnlich, bei Erwachsenen sehr selten mit dem Icterus combinirt. Nähere Aufstellungen werden sich erst dann mit Anspruch auf Zuverlässigkeit begründen lassen, wenn eine grössere Zahl von Beobachtungen gesammelt sein wird. Als vorläufige Vermuthung dürfte sich aus meinen Fällen ergeben, dass Respirationsstörungen hier eine wesentliche Rolle spielen. In sämmtlichen 8 Fällen scheint der Tod durch dieselben entweder direct herbeigeführt, oder doch wenigstens durch sie beschleunigt worden zu sein, wie ein Blick auf die mitgetheilten Data lehrt. Im ersten Falle war das Kind aller Wahrscheinlichkeit nach im Bette der Mutter erstickt. Bei II, IV, V wies die Autopsie entzündliche Affectionen der Brustorgane als Todesursache nach,

Digitized by Google

im Fall III fand sich eine ausgedehnte Atelektase der Lungen, und es war ausserdem, ebenso wie in VIII, durch die Entwicklung eines Tetanus zu einer Beeinträchtigung der Respiration gekommen; bei VI ferner war sowohl in Folge der bedeutenden Hypertrophie der Thymusdrüse, als auch wegen der congenitalen Stenose des Pulmonalostiums nur eine äusserst unvollkommene Respiration nach der Geburt eingeleitet worden; und endlich müssen wir in Fall VII die Cyanose der Haut und der innern Organe, sowie die dünnflüssige Beschaffenheit des Blutes wohl als Beweise für einen Erstickungstod gelten lassen. Wenn somit unsere Beobachtungen uns darauf hinweisen, in den durch Störungen der Respiration bedingten Veränderungen des Blutes dasjenige Moment zu suchen, welches der Krystallisation des Gallenfarbstoffs post mortem zu Grunde liegt, so findet hierdurch auch die Thatsache, dass wir der Krystallisation viel häufiger bei Neugeborenen, als bei Erwachsenen begegnen, ihre befriedigende Erklärung, indem ohne Zweifel ikterische Neugeborene viel häufiger einer Beeinträchtigung der Respiration erliegen, als ikterische Erwachsene.

Noch mache ich auf die fast constante Coincidenz der Krystalle mit dem Befunde von Harnsäureinfarkten in den Nieren aufmerksam; die einzige Ausnahme hiervon bildet wieder der Fall VI, in welchem die Infarkte fehlten. Dass diese häufige Coincidenz beider Erscheinungen keine zufällige ist, dafür spricht auch der Umstand, dass in sämmtlichen Fällen, wo die Krystalle fehlten, auch keine Infarkte sich vorfanden. Gehen wir nun von der Ansicht aus, die wir soeben zu begründen versucht haben, dass nämlich die Abscheidung der Bilirubinkrystalle unter allen Umständen als eine pathologisch bedingte Erscheinung aufzufassen sei, so ergiebt sich daraus für den Harnsäureinfarkt ebenfalls die Wahrscheinlichkeit eines pathologischen Ursprungs im Gegensatze zu der von Virchow u. A. behaupteten physiologischen Natur desselben, da sich annehmen lässt, dass dieselben pathologischen Einflüsse, welche zur Abscheidung der Bilirubinkrystalle führen, die Entstehung der Infarkte in den Nieren herbeiführen.

Im Anschluss an vorstehend mitgetheilte Beobachtungen gedenke ich hier noch einer Erscheinung, die ich an mehreren im Uterus abgestorbenen und im macerirten, sogenannten todtfaulen Zustande gebornen Früchten constatirte. Auch hier nämlich fand sich im Blute, und zwar innerhalb der Gefässe der ver-

Digitized by Google

schiedensten Organe (Gehirn, Leber, Gallenblasenschleimhaut, Nieren, Netz, Muskeln), eine sehr abundante, krystallinische Ausscheidung von Bilirubin vor, theils waren es die früher beschriebenen, jedoch oft durch ihre Grösse ausgezeichneten Nadeln, theils aber auch schön ausgebildete, rhombische Täfelchen, wie ich sie bei nach der Geburt gestorbenen Kindern nie gefunden habe. Wahrscheinlich handelt es sich hier, ebenso wie bei der von Lobstein als Kirrhonose bezeichneten gelben Färbung mumificirter Früchte (in meinen Fällen war eine solche nirgends sichtbar), um eine nach dem Tode der Frucht eingetretene Umwandlung des Blutfarbstoffs in Gallenpigment nach Analogie der bekannten Vorgänge in Extravasaten und Thromben.

Digitized by Google

V. Ueber das Verhältniss der schwereren Kopfsymptome zur Temperatur bei Pneumonien.

Von

Dr. **O. O. Heinze.**

Nach einer neuerlich von Prof. Liebermeister*) aufgestellten Behauptung sollen „die bei jedem einigermaassen heftigen Fieber in höherem oder niederem Grade bestehenden Störungen in der Function der Centralorgane des Nervensystems auf der Wirkung beruhen, welche die abnorm gesteigerte Körpertemperatur auf die Centralorgane ausübt“ **). So gerechtfertigt aber auch das Bestreben ist, Zusammenhang in Symptomencomplexe zu bringen, denen wir so oft, ohne sie erklären zu können, in fieberhaften Krankheiten begegnen, und so dankenswerth die Absicht Liebermeister's ist, Einheit in den darauf bezüglichen Vorstellungen herbeizuführen, so bedenklich ist es auf der andern Seite, ein Gesetz aufzustellen, gegen dessen Richtigkeit schon darum Zweifel auftauchen müssen, weil es auf unsicheren und unzureichenden Grundlagen beruht. Als unzureichend muss aber das der Liebermeister'schen Abhandlung zu Grunde gelegte und citirte Material wenigstens in soweit angesehen werden, als es den Abschnitt über die febrilen Störungen von Seiten des Nervensystems betrifft.

So sind daselbst ***) als Belege der Abhängigkeit der Kopfsymptome von der Temperatur von Abdominaltyphus nur 2, von Intermittens 3, von Erysipelas faciei 4, von Rheumatismus acutus 1, von Pneumonie nur 6 Beispiele angeführt. Dass dies aber alles Beispiele sind, in denen nichts mit dem auszusprechenden Gesetze harmonirt, ist natürlich. So wenig nun auch ein gewisser Einfluss der Temperaturhöhe auf die bei fieberhaften Affectionen vorkommenden Hirnerscheinungen in Abrede gestellt werden soll, so ist es auf der andern Seite doch nur durch die ausgedehntesten und genauesten Untersuchungen möglich, zu irgend einem positiven Resultate in Bezug auf den möglichen

*) Ziemssen, Archiv für klin. Med. Bd. 1.
**) l. c. pag. 548.
***) l. c. pag. 555 sqq.

Digitized by Google

Zusammenhang zu gelangen. Aber selbst angenommen, die Liebermeister'schen Untersuchungen hätten genügendes Material zur Unterlage gehabt, so gibt es immer noch zwei Punkte, welche das aufgestellte Gesetz zweifelhaft und eine nähere Untersuchung nothwendig erscheinen lassen.

Das Auftreten der Störungen von Seiten des Nervensystems in fieberhaften Krankheiten ist ein durchaus unregelmässiges

1) in Bezug auf das Verhältniss zur Temperatur. Bald sind Kopfsymptome vorhanden bei hoher Temperatur, bald nicht, bald bei mässiger Temperatur, ja zuweilen finden sie sich auch bei sehr niedriger und normaler Temperatur; bald kommen sie, wenn die Temperatur ansteigt, bald wenn sie abfällt, bald dauern sie über kurze bei hoher, bald über lange Zeit bei niedriger Temperatur, bald umgekehrt.

2) In Bezug auf die einzelnen fieberhaften Krankheiten selbst.

So sehen wir z. B. beim Rheumatismus acutus, bei Pleuriten sehr selten irgend eine Störung des Sensorium auftreten, Störungen, welche selbst bei leichten, nur mit mässig hoher Temperatursteigerung verlaufenden Typhen, fast nie fehlen.

Aehnliche Gegensätze scheinen sich auch, soweit man dieselben ohne genaue Temperaturbeobachtungen, die noch fehlen, beurtheilen kann, bei einigen exotischen Krankheiten zu wiederholen. Bei der Febris recurrens, welche besonders im ersten Paroxysmus angeblich mit sehr intensivem, meist fünftägigem, doch auch noch längerem Fieber verläuft, sind die Hirnfunctionen in der grossen Mehrzahl der Fälle völlig intact, wogegen bei der Pest, die in dem Eintritte und dem Abfalle des Fiebers manches mit den Anfällen bei Febris recurrens gemein haben, sehr oft aber auch mit viel niedrigerem Fieber verlaufen soll, die heftigsten Delirien und sonstige Hirnsymptome nie fehlen, während wiederum die Delirien bei dem in Bezug auf die Fieberverhältnisse anscheinend durchaus ähnlich der Pest sich verhaltendem Gelbfieber sehr selten sind.

Wie sollte man sich endlich, wenn die Hirnsymptome durch die febrile Temperatursteigerung bedingt wären, den Umstand erklären, dass beim Intermittens, wie es in unsern Gegenden vorkommt, Delirien im Fieberparoxysmus meist fehlen, während doch Temperaturen von einer Höhe, wie sonst bei fast keiner andern Krankheit, erreicht werden?

Aus alledem geht hervor, dass es ausser der Temperatur Verhältnisse oder Combinationen verschiedener Verhältnisse,

Digitized by Google

deren Natur allerdings bis jetzt uns noch unbekannt ist, geben muss, welche die bei fieberhaften Krankheiten wahrzunehmenden Störungen von Seiten des Nervensystems bedingen und zur Folge haben. Dass aber die Temperatursteigerung und der Grad derselben es nicht sind, welche die bei Pneumonien vorkommenden schweren Kopfsymptome hervorrufen, soll im Folgenden nachzuweisen versucht werden.

Das den vorliegenden Untersuchungen zu Grunde liegende Material bilden 317 Fälle von acuter croupöser Pneumonie, welche vom Januar 1860 an bis Ostern 1867 im hiesigen Jacobshospital auf der Abtheilung des Herrn Geheimrath Prof. Dr. Wunderlich in Behandlung gewesen sind. Von diesen 317 Pneumonien zeigten schwerere Störungen von Seiten des Nervensystems 98 Fälle, während in 219 Fällen nichts derartiges vorkam.

Was übrigens die erwähnten Nervenstörungen anlangt, so sei gleich hier bemerkt, dass dazu besonders: Schlafreden, Sprechen im unruhigen Schlafe oder im Wachen, eigentliche Delirien, Verlassen des Bettes, Hallucinationen, soporöse Zustände gerechnet sind, auch nur auf das Vorkommen dieser Symptome bei der Zusammenstellung obiger 98 Fälle Rücksicht genommen ist. Liebermeister hat zwar vier verschiedene Grade von Hirnstörungen aufgestellt und behauptet, dass auch die des ersten Grades, als: Unruhe, Aufregung, Schwere und Eingenommenheit des Kopfes, Unlust zu Beschäftigungen, Empfindlichkeit, Kopfschmerzen, unruhiger Schlaf oder Schlaflosigkeit, Folge der febrilen Temperatursteigerung seien: ich habe aber absichtlich in meinen Fällen das Vorkommen und Verzeichnetsein dieser Erscheinungen durchaus ignorirt und sie nicht mit zur Beobachtung herangezogen, 1) weil dieselben ebenso oft da vorkommen können, wo gar kein Fieber besteht, z. B. bei einem einfachen Magenkatarrh oder bei einer Bronchitis; 2) aber auch desshalb, weil bei Pneumonikern alle jene Erscheinungen, insbesondere aber die wichtigeren: Unruhe, Schlaflosigkeit und Kopfschmerzen ebensogut Folgen der Brustschmerzen, des Hustens, der Dyspnoe sein können, Beschwerden, die nur selten ein Pneumoniker nicht zu klagen haben dürfte; um so schwerer würde es demnach auch gewesen sein, im concreten Falle die wahre Ursache herauszufinden.

Obgedachte 98 Pneumonien, bei welchen die erwähnten Kopfsymptome vorkommen, sind von mir in meiner Inaugural-[illegible]on zusammengestellt worden. In vorliegender Arbeit die Resultate davon.

Digitized by Google

Zunächst führe ich 25 Fälle vor (Fall 1—25), bei denen, mit nur wenig Ausnahmen, die verzeichneten Kopfsymptome eintraten, als die Höhe des Fiebers bereits überschritten und die Temperatur im Abfallen begriffen war.

Das obgedachte Verhältniss zeigt sich in einigen von diesen Fällen deutlicher als in den andern: bei hohen Temperaturen, über 32,0—32,7 R. keine Spur von Kopfsymptomen, mit der ersten grösseren Remission Auftreten derselben.

Es finden sich ferner schon hier einzelne Fälle, wo Delirien bei sehr niedriger Temperatur eintraten, während vorher bei höherer Temperatur entweder keine oder nur geringere Kopfsymptome vorhanden waren. Freilich standen mit einer Ausnahme die betreffenden Individuen alle in vorgerückterem Lebensalter; zwei davon waren auch Potatoren; da aber ganz das gleiche Verhalten in zahlreichen Fällen auch bei Individuen in den besten Lebensjahren ohne bestehende Constitutionsanomalie sich herausstellen wird, so dürfte man nicht berechtigt sein, diese Beispiele aus diesen Gründen als Ausnahme hinzustellen.

Drei Fälle zeigen Delirien auch bei hoher Temperatur; sie sind aber desshalb hier mit angeführt, weil die Kopfsymptome auch bei abnehmender Temperatur noch fortdauern; übrigens ist zu bemerken, dass alle drei Fälle Pneumonien der oberen Lappen sind, die hier überhaupt 11 Mal, die unteren 14 Mal betroffen waren.

Die folgenden zehn Fälle (26—35) stimmen ebenfalls darin überein, dass nicht auf der Höhe des Fiebers, sondern meist erst bei abfallender Temperatur die Kopfsymptome eintreten, doch zeigen sie ausserdem das Fortdauern derselben selbst bei sehr niedriger Temperatur. — Letzteres Verhältniss findet sich am deutlichsten im 3. Falle. — Uebrigens stehen sämmtliche Individuen mit zwei Ausnahmen in dem jugendlichen und mittleren Lebensalter, drei sind Potatoren. — Was den Sitz der Pneumonie anlangt, so sind nur in zwei Fällen die obern, in acht die untern Lappen allein befallen.

Es folgen sieben Fälle, welche dadurch ausgezeichnet sind, dass die Hirnsymptome, während sie ebenfalls wie bei den früheren erst bei abnehmender Temperatur überhaupt auftreten, selbst noch bei normaler Temperatur fortdauern (F. 36—42). — Die oberen Lappen waren hier afficirt 4 Mal, die untern 3 Mal; nur zwei ältere Individuen, die ausserdem mässige Potatoren; die übrigen standen in dem jugendlichen und mittleren Alter.

Hieran schliessen sich 25 Fälle (F. 43—67 incl.), welche ebenfalls noch im Allgemeinen zu denen gehören, wo die Kopfsymptome bei abnehmender Temperatur auftreten, welche aber durch den Um-

Digitized by Google

stand etwas Besonderes erhalten, dass das Erscheinen derselben entweder mit dem Eintritt, Verlaufe, Ende der Krise oder überhaupt mit grösseren Remissionen zusammenfällt oder ihnen nachfolgt. — Von 12 Fällen, wo die Kopfsymptome mit der Krise eintreten, betreffen die obern Lappen nur 3, 9 die untern Lappen. — Ebenso ausgezeichnet sind 4 andere Fälle. Hier sieht man in 2 Fällen die Delirien auch noch über einen, resp. mehrere Tage nach der Krise bei normaler Temperatur fortdauern; beide Fälle betreffen Individuen im kräftigen Alter, beide zeigen aber auch Pneumonie der oberen Lappen. — 2 Fälle zeigen wieder ein anderes Verhältniss. Hier ist die Krise schon einen Tag vorbei, es ist schon vollständige Apyrexie eingetreten, da treten noch in der zweiten Nacht schwere Hirnsymptome ein. — 1 Fall endlich ist ein Beispiel von Pneumonie mit Kopferscheinungen bei fast vollständig normaler Temperatur, ohne vorangegangene hohe Temperatur.

In 7 Fällen endlich sieht man die Kopfsymptome überall während oder nach grösseren Remissionen eintreten; in 1 Fall treten die Delirien zwar auf der Höhe des Fiebers, und während dasselbe steigt, ein, aber nachdem eine sehr bedeutende Remission bis zur Norm vorausgegangen: bei den an den folgenden Tagen ohne so bedeutende Intermissionen sich wiederholenden hohen Temperatursteigerungen fehlen sie aber vollständig.

Es folgen jetzt 17 Fälle, die, mit Ausnahme der 5 ersten, welche etwas höhere Temperatur haben, nur mässig hohe Fieberverhältnisse darbieten (F. 68—84). — Die Delirien treten in diesen Fällen auf, ohne dass eine bestimmte Regel dafür sich formuliren liesse, entweder gleichzeitig mit den höchsten Temperaturen, oder mit niedrigeren oder auch vereinzelt zur Zeit, wo die Remissionen sich einstellen, dauern über mehrere Tage ununterbrochen an, oder zeigen sich auch nur 1 Mal. — Verhältnissmässig niedrige Temperaturverhältnisse finden sich besonders in 8 Fällen. — Zu bemerken ist übrigens, dass in 10 von diesen 17 Fällen Individuen von über, zum Theil weit über 40 Jahre, befallen wurden. 8 waren dem Potatorium ergeben, es starben 9, also über die Hälfte aller Fälle mit mässig hohen Temperaturen, und gerade der dritte Theil aller Todesfälle überhaupt. Die oberen Lappen betrafen 11 von diesen Fällen, 6 nur die unteren.

Schliesslich reihen sich noch 14 Fälle (F. 85—98) an, wo der Eintritt der Kopfsymptome nur auf der Höhe des Fiebers und bei sehr erhöhter Temperatur constatirt wurde, während sie bei abnehmender Temperatur nachliessen. Aber selbst von diesen Fällen zeigen 2 ein ähnliches Verhalten wie die früheren. — Bemerkenswerth ist ferner unter diesen 14 Fällen in Bezug auf

Digitized by Google

den Sitz der Pneumonien das bedeutende Ueberwiegen der oberen Lappen: diese waren nämlich befallen in 11 Fällen. — Der Tod erfolgte in 7 Fällen, also in der Hälfte; Potatoren waren betroffen 5 Mal.

Ueberblicken wir jetzt noch einmal die einzelnen Resultate der vorangeschickten Zusammenstellungen, so ergibt sich Folgendes:

Schwerere Kopfsymptome kamen vor

1) nach Ueberschreitung des Höhepunktes der Fiebersteigerung und bei abfallender und niedriger Temperatur in 67 Fällen;

2) auf der Höhe des Fiebers bei mässig hoher und hoher Temperatur in 31 Fällen.

Das Ueberwiegen der zur Kategorie 1) gehörigen Fälle ist demnach so bedeutend, dass es unmöglich einer reinen Zufälligkeit zugeschrieben werden kann, vielmehr muss als aus den vorliegenden Untersuchungen deutlich hervorgehende Regel der Satz hingestellt werden: Die die acuten croupösen Pneumonien begleitenden schweren Kopfsymptome treten in der grossen Mehrzahl der Fälle nicht auf der Höhe des Fiebers, sondern erst bei abfallender Temperatur ein und dauern während derselben fort.

Aus diesem Zusammentreffen allein einen Beweis für die Nichtabhängigkeit der Hirnsymptome von der febrilen Temperatursteigerung entnehmen zu wollen, dürfte zu weit gegangen sein. Denn „dies spreche gerade für die Abhängigkeit“ könnte man sagen, „die Temperatur müsse eben erst einige Zeit auf die Centralorgane eingewirkt haben, ehe die Folgen eintreten könnten: dass diese dann mit der Abnahme der Temperatur zusammenträfen, sei nur Zufall.“ Gewiss wäre dieser Einwand gewichtig, wenn er sich factisch beweisen liesse. Dieser Beweis würde aber geliefert sein, wenn es sich herausstellte, dass die Störungen von Seiten des Nervensystems nach vorausgegangenen hohen Temperaturen sich früher zeigten, nach vorausgehenden niedrigeren Temperaturen aber erst in einer späteren Krankheitsperiode. Eine vergleichende Zusammenstellung der Zeit des Eintritts der Hirnsymptome und der bis dahin beobachteten Temperaturgrade ergibt Folgendes:

Es traten die Kopfsymptome ein

1) nach vorausgegangenen sehr hohen Temperaturen (über 32,4) am

7. T. des beob. Fiebers	1 Mal	2. T. des beob. Fiebers	3 Mal
4. „ „ „ „	4 „	1. „ „ „ „	1 „
3. „ „ „ „	3 „		

Digitized by Google

2) Nach vorausgegangenen hohen Temperaturen (32,0—32,4) am

7. T. des beob. Fiebers	1 Mal	3. T. des beob. Fiebers	10 Mal
6. „ „ „ „	2 „	2. „ „ „ „	11 „
5. „ „ „ „	1 „	1. „ „ „ „	17 „
4. „ „ „ „	3 „		

Dass eine verhältnissmässig so grosse Anzahl von Pneumonien am 1. und 2. Tage der Beobachtung Delirien zeigen, kann schon desshalb nicht auf Rechnung des etwaigen hohen Fiebers gebracht werden, weil ja auch nach vorausgegangenen mässig hohen und niedrigen Temperaturen, wie aus dem Untenstehenden ersichtlich, dasselbe vorkommt; diese Erscheinung erklärt sich vielmehr daraus, dass die betreffenden ersten und zweiten Tage fast nie zugleich auch die ersten Tage der Erkrankung überhaupt sind, weil die meisten Patienten erst bei vorgerückterer Krankheit und zwar meistens zwischen dem 4. und 6. Tage derselben das Hospital aufsuchen: diese Tage bei Pneumonien sind es aber gerade, an denen am häufigsten die schwereren Hirnsymptome sich einzustellen pflegen*).

3) Traten die Kopfsymptome ein nach vorausgegangenen ziemlich- oder mässig-hohen Temperaturen (wozu alle Fälle mit Temperaturen zwischen 31,6 und 32,0 gerechnet sind, bei denen indessen ab und zu auch eine 32,0 überschreitende kurze Temperatursteigerung vorgekommen ist), am

5. T. des beob. Fiebers	1 Mal	2. T. des beob. Fiebers	8 Mal
4. „ „ „ „	3 „	1. „ „ „ „	12 „
3. „ „ „ „	7 „		

4) Nach vorausgegangenen niedrigen Temperaturen am 2. Tage 4 Mal, am 1. Tage 6 Mal.

Während also in 57 Fällen mit vorausgegangenen sehr hohen und hohen Temperaturen der Eintritt der Hirnsymptome 25 Mal auf den 3.—7. Tag, 32 Mal auf den 1. und 2. Tag des beobachteten Fiebers fiel, vertheilen sich die 41 Fälle mit vorausgegangener mässig hoher und niedriger Temperatur so, dass nur 11 Mal am 3. — 5. Tage, dagegen 30 Mal am 1. und 2. Tage der Eintritt der Kopfsymptome verzeichnet ist, ein Resultat, welches

---

*) Von 84 Fällen, bei denen die Zeit der Erkrankung genau zu eruiren war, traten die schwereren Hirnsymptome ein am

2. Tage der Krankheit	3 Mal	7. Tage der Krankheit	4 Mal
3. „ „ „	6 „	8. „ „ „	6 „
4. „ „ „	17 „	9. „ „ „	6 „
5. „ „ „	18 „	10. „ „ „	3 „
6. „ „ „	19 „	13., 15. und 16. je	1 Mal.

Digitized by Google

zum Mindesten durchaus nichts für die Liebermeister'sche Theorie beweist, dafür aber um so entschiedener den obgedachten Einwurf und Erklärungsversuch widerlegt, soviel aber auch wiederum positiv zeigt, dass es nicht die Temperaturhöhe allein sein kann, welche die Kopfsymptome bedingt.

Erwägen wir dazu und nächstdem, was bereits in der Einleitung gesagt wurde, noch einmal, dass 1) wie bei allen fieberhaften Krankheiten so auch bei Pneumonien und unter unsern citirten Beispielen Fälle vorkommen, wo trotz einer nur kurz dauernden Temperatursteigerung doch Kopfsymptome auftreten, dass 2) Fälle vorkommen, wo trotz langdauernder Temperatursteigerung Kopfsymptome entweder fehlen (ich erinnere nur an die 219 übrigen Pneumonien, die ohne schwerere Hirnerscheinungen verliefen und zum Theil sehr hohes Fieber zeigten) oder doch auch erst bei beginnender Defervescenz sich zeigen, wie nicht selten beim Abdominaltyphus, — so erscheint die Annahme, die Hirnsymptome möchten Folge der Temperaturwirkung sein, immer zweifelhafter.

Als Ausnahmen aber alle diese Fälle hinzustellen, und für sie in individuellen oder sonstigen äusseren Verhältnissen einen erklärenden Grund suchen zu wollen, ist ein um so vergeblicheres Bemühen, als man selbst unter Hinzunahme solcher Verhältnisse für alle fraglichen Fälle die gesuchte Erklärung nicht finden würde, und schliesslich der Beispiele für die Ausnahmen ebensoviel wie für die Regel herauskommen dürften.

Fragen wir uns nun aber, welches wohl die Verhältnisse sein könnten, die schliesslich die Kopfsymptome bei Pneumonien, da es die Temperatur nicht sein kann, bedingen, so ergibt auch die vorliegende Arbeit nur schwache Anhaltspunkte.

Ein Moment indessen verdient besonders hervorgehoben zu werden: dies ist das entschieden überwiegende Auftreten der Kopfsymptome bei Pneumonien der oberen Lappen.

Es waren nämlich von den 317 Pneumonien die oberen Lappen entweder allein oder doch mit befallen 117 Mal, die unteren Lappen allein 200 Mal.

Während aber unter jenen 98 mit schwereren Kopfsymptomen verlaufenen Pneumonien 47 Fälle die oberen Lappen betrafen, waren nur 51 Mal die unteren Lappen afficirt. Dies würde also für die oberen Lappen ein Procentverhältniss von 40,17%, für die untern dagegen nur von 25,5% darstellen.

Ergiebt sich also hieraus zur Evidenz, dass die schwereren Hirnstörungen bei Pneumonien der oberen Lappen relativ bei Weitem häufiger vorkommen als bei Pneumonien der un-

Digitized by Google

teren, so zeigt die nachstehende detaillirtere Uebersicht über den Sitz der einzelnen Pneumonien wiederum ein Ueberwiegen der rechten Seite gegen die linke.

Es vertheilen sich nämlich die 90 Pneumonien, wie folgt:

A. Obere Lappen.		B. Untere Lappen.	
obere rechts . . .	16 Mal	untere rechts . . .	21 Mal
„ links . . .	4 „	„ links . . .	20 „
„ und untere rechts	12 „	beide untere . . .	5 „
„ „ „ links	7 „	untere u. mittl. rechts	4 „
„ mittl. unt. rechts	5 „	mittlere rechts . .	1 „
beide obere . . .	1 „		Summa 51 Mal.
oberer u. mittl. rechts	1 „		
„ u. mittl. rechts u. unterer links .	1 „		
	Summa 47 Mal.		

Auch die Liebermeister'schen 6 Fälle von Pneumonie, die er zum Beleg der Abhängigkeit der Delirien von der Temperaturhöhe unter seinen Beispielen aufführt, sind sämmtlich Pneumonien der oberen Lappen.

Dieses eigenthümliche Zusammentreffen will Liebermeister aber nicht aus einer „directen Einwirkung der Erkrankung der obern Lappen auf das Gehirn, sondern daraus erklären, dass erfahrungsgemäss Pneumonien im obern Lappen, wenn sie bei Individuen im mittleren Lebensalter auftreten, mit heftigerem Fieber zu verlaufen und eine längere Dauer zu haben pflegen."

Wenn schon ich nun ebensowenig die Delirien als Folge einer directeren Einwirkung der Erkrankung der oberen Lappen auf das Gehirn ansehen möchte, so muss ich doch auf der andern Seite dem angeblichen Erfahrungssatze, mindestens der Behauptung, dass die Pneumonien der obern Lappen eine längere Dauer als Pneumonien der untern Lappen haben, entschieden widersprechen.

Unter 85 meiner Fälle (von 13 war die Zeit der Erkrankung nicht genau zu bestimmen) trat der Beginn der Krisis, Lysis oder der Tod ein:

A) bei 42 Pneumonien der obern Lappen

am 3. Tage	2 Mal	am 10. Tage	3 Mal
„ 6. „	10 „	„ 13. „	1 „
„ 7. „	13 „	„ 14. „	2 „
„ 8. „	3 „	„ 15. „	1 „
„ 9. „	6 „	„ 17. „	1 „

Digitized by Google

B) bei 43 Pneumonien der untern Lappen

am	2.	Tage	1 Mal	am	8.	Tage	5 Mal
„	3.	„	1 „	„	9.	„	5 „
„	4.	„	1 „	„	10.	„	4 „
„	5.	„	6 „	„	11.	„	3 „
„	6.	„	7 „	„	15.	„	2 „
„	7.	„	8 „				

Es ergiebt sich demnach für die 42 Pneumonien der obern Lappen eine mittlere Durchschnittszahl der Dauer in Tagen von 8,04,
für die 43 Pneumonien der untern Lappen von 7,54,
woraus für die Pneumonien der obern Lappen allerdings ein Bruchtheil Plus an Tagen sich ergeben würde, würde man nicht bedenken, dass auf der einen Seite 42, auf der andern 43 Pneumonien sich das Gewicht halten sollen, ein Verhältniss, dessen Ausgleichung jedenfalls auch die betreffenden Durchschnittszahlen gleich machen würde. Es folgt also aus dem Vorstehenden jedenfalls so viel, dass das häufigere Vorkommen der schwereren Hirnsymptome bei Pneumonien der obern Lappen nicht von einer längeren Dauer derselben abhängen kann, da diese eben factisch nicht nachzuweisen ist.

Der andere Theil der Behauptung Liebermeister's, dass Pneumonien der obern Lappen mit heftigerem Fieber zu verlaufen pflegen, ist an sich ganz richtig, wie auch aus meinen Fällen hervorgeht: die oberen Lappen sind in den 67 ersten Fällen, in denen die Delirien bei abfallender Temperatur eintraten und hohe Temperaturen überhaupt nur selten lange anhielten, nur 25 Mal befallen, darunter aber auch meistens da, wo sehr hohe Temperaturen vorkamen; dagegen kommen von den letzten 31 Pneumonien, die durchschnittlich eine längere und höhere Fieberdauer haben, 22 auf die oberen Lappen.

Diese Thatsache kann aber natürlich nicht zur Erklärung des überwiegenden Vorkommens der Delirien bei Pneumonien der obern Lappen herangezogen werden, da wir ja nachgewiesen haben, dass weder die Höhe noch die Dauer einer Temperatursteigerung den Eintritt der Delirien bestimmen können.

Die Pneumonien der oberen Lappen zeichnen sich übrigens auch noch durch einen anderen Umstand aus, der nicht von dem hohen Fieber allein abzuleiten ist, sehr wohl aber einen Schluss auf die Schwere der Erkrankung überhaupt gestattet, ich meine das Mortalitätsverhältniss.

Digitized by Google

Es starben nämlich an Pneumonien

der oberen Lappen:		der unteren Lappen:	
im 20. Jahre	4	im 10. Jahre	1
„ 24. „	2	„ 18. „	1
„ 26. „	1	„ 27. „	1
„ 30. „	1	„ 28. „	1 (Weibl.)
„ 41. „	1 (mäss. pot.)	„ 40. „	2 (1 pot.)
„ 42. „	2 (pot.)	„ 43. „	1 (pot.)
„ 49. „	3 (2 davon pot.)	„ 50. „	1 (pot.)
„ 55. „	1 (pot.)	„ 54. „	1 (pot.)
„ 67. „	1 (Weibl.)	„ 70. „	1 (Weibl.)
Sa.	16 Individuen	„ 79. „	1
(von 47), also ein Mortalitätsverhältniss von 34 %,		Sa.	11 Individuen (von 51), also nur 21,5 %.

Wollten wir nun aber auch die Localisation der Pneumonie in den obern Lappen mit als ein wesentliches Moment zur Entstehung der Delirien ansehen, so würde man sich immerhin noch nicht das Vorkommen derselben in den andern Fällen erklären können. Vergebens suchen wir auch in verschiedenen individuellen Verhältnissen für dasselbe einen Stützpunkt.

Was das Geschlecht anlangt, so waren befallen:

weibliche Individuen in 13 Fällen
männliche „ in 85 „

Was das Alter der Erkrankten anbetrifft, so standen:

im 10. Lj. 1	im 29. Lj. 1	im 49. Lj. 5 (W. 1)
„ 13. „ 1	„ 30. „ 2	„ 50. „ 1
„ 16. „ 2 (W. 1)	„ 31. „ 2 (W. 1)	„ 51. „ 1
„ 17. „ 3	„ 32. „ 1	„ 52. „ 1
„ 18. „ 5	„ 35. „ 1	„ 53. „ 2
„ 19. „ 3	„ 36. „ 1 (W.)	„ 54. „ 2
„ 20. „ 10 (W. 1)	„ 37. „ 3 (W. 1)	„ 55. „ 1
„ 21. „ 5	„ 38. „ 1	„ 58. „ 1
„ 23. „ 5	„ 40. „ 4	„ 61. „ 1 (W.)
„ 24. „ 6 (W. 2)	„ 41. „ 2	„ 67. „ 1 (W.)
„ 25. „ 2	„ 42. „ 3	„ 70. „ 1 (W.)
„ 26. „ 2	„ 43. „ 1	„ 79. „ 1
„ 27. „ 7 (W. 1)	„ 45. „ 1	
„ 28. „ 3 (W. 1)	„ 46. „ 2	

Hieraus ist nun zwar ersichtlich, dass die Altersperiode von 10—38 Jahren, also das jugendliche und mittlere Alter, bedeutend mehr Fälle mit Delirien, nämlich 67 stellt, während auf die Jahre 40—79 nur 31 Fälle kommen. Allein einmal verliert

Digitized by Google

die Höhe der ersteren Zahl an Werth, wenn man bedenkt, dass die Erkrankungen an acuter Pneumonie in jenen Jahren überhaupt ungleich häufiger als im späteren Lebensalter sind; sodann aber bleibt das immerhin unaufgeklärt, dass von robusten, kräftigen und vorher gesunden Individuen, wie es ja Pneumoniker in dem Alter gewöhnlich sind, von Individuen, bei denen man im Allgemeinen ungefähr ein und dieselbe Empfänglichkeit des Organismus für gewisse Einflüsse vorauszusetzen berechtigt ist, dass von solchen der eine Theil mit den schwersten Kopferscheinungen erkrankt, der andere davon verschont bleibt.

Selbst diejenige Constitutionsanomalie, welche gewöhnlich beschuldigt wird, die Disposition für schwerere Hirnsymptome herbeizuführen, das Potatorium, kann nur in wenigen Fällen aushelfen.

Es betrafen nämlich von unsern 98 Pneumonien 34 Potatoren höheren oder niederen Grades.

Davon standen in dem Alter von

10—38 Jahren: 11 Individuen

40—79 Jahren: 23 Individuen.

Schliesslich sei noch eines Verhältnisses Erwähnung gethan, welches nicht ohne Interesse ist. Es vertheilen sich nämlich die mehrerwähnten 98 Pneumonien auf die einzelnen Monate wie folgt:

Januar	Februar	März	April	Mai	Juni
8	7	10	14	13	8
Juli	August	September	October	November	December
8	3	3	6	10	8

woraus hervorgeht, dass keineswegs in den heissen Monaten die Zahl der mit schweren Hirnsymptomen verlaufenden Pneumonien die überwiegende war; im Gegentheil fallen gerade die Mehrzahl derselben in die kalten und besonders in die Frühjahrsmonate.

So nahe nun vielleicht auch einige von diesen angeführten Verhältnissen den wahren Ursachen der schweren Kopfsymptome stehen mögen, so weit sind wir doch noch von der klaren Einsicht in den eigentlichen Causalnexus entfernt, und muss sonach der weiteren Forschung das Auffinden des oder der Momente, welche die Hirnsymptome in fieberhaften Krankheiten bedingen, immer noch überlassen bleiben: soviel aber erscheint als gewiss, dass die bei Pneumonien vorkommenden Störungen in der Function der Centralorgane des Nervensystems auf der Wirkung der Temperatursteigerung allein wohl niemals beruhen, dass sie aber auch in sehr vielen Fällen überhaupt gar nicht mit derselben zusammenhängen.

Digitized by Google

VI. Ueber einen Trichinenherd im Ostkreise des Herzogthum Sachsen-Altenburg.

Von

Medicinalrath Dr. J. Geinitz.

In nicht längerer Zeit, als in 13 Monaten, wurden durch die mikroskopische Fleischschau Trichinen in 3 Schweinen nachgewiesen, die in Dörfern des Ostkreises des Herzogthum Sachsen-Altenburg inficirt worden sind.

Es wurden nämlich:

1) Am 5. April 1866 in Gera Trichinen in einem geschlachteten Schweine aufgefunden, das aus Gimmel bei Altenburg herstammte, $2^1/_2$—3 Jahre alt war und zweimal daselbst Junge geworfen hatte; die Trichinen waren in übergrosser Mehrzahl frisch eingekapselt, und nur bei einigen wenigen fanden sich stärkere Ablagerungen von Kalksalzen*).

2) Wurden am 27. October 1866 auf dem Markte zu Altenburg bei dem von einem Einschlächter vom Lande zum Verkauf eingebrachten Schweinefleisch Trichinen aufgefunden. Das 3—4 Jahre alte Mutterschwein von gewöhnlicher Landrace, war in Remsa bei Altenburg geboren und gezogen, von wo es kurz vor dem Schlachten gekauft war. Beim Schlachten war der eigenthümliche Ton der Stimme des Thieres aufgefallen. Die Trichinenkapseln waren meist, ohne Kalkauflagerung, und nur an wenigen konnte man dieselbe beginnend finden; am häufigsten zeigten sich die Trichinen im Zwerchfell; man fand öfters 2 Trichinen in einer Kapsel.

Zu bemerken ist, dass der Einschlächter das Fleisch dieses Schweines selbst mikroskopisch auf Trichinen untersucht und nichts gefunden hatte; was nicht zu verwundern war, da dieser Mann überhaupt noch keine Trichine gesehen hatte, und sein Mikroskop die Erkennung dieser Thiere kaum möglich machte. Man sieht hieraus, wie wenig man sich auf die Untersuchung von Laien verlassen kann. Die mikroskopische Fleischschau ist nämlich in unserm Ostkreise nur in den Städten (mit Ausnahme von einer) zwangsweise eingeführt; auf dem platten Lande liess sich dasselbe nicht durchführen. Unsere wohlhabenden und intelligenten Landleute wollen jedoch auch einen Schutz gegen diese Parasiten haben, und untersuchen daher das Fleisch selbst mikroskopisch. Es würde die Untersuchung kaum nöthig sein,

*) Polizeibericht in Nr. 94 der „Geraischen Zeitung“ vom 24. April 1866.

Digitized by Google

denn bei den culinarischen Principien unserer Landleute dürfte kaum eine Trichine mit dem Leben davon kommen; denn man weiss tüchtig und lange zu pökeln, Wurst und Schinken werden in der Esse hart, fast hornig geräuchert, das Fleisch wird ganz mürbe gekocht und der Braten wird gleichfalls durch und durch gebraten. Die mikroskopische Fleischschau selbst übernimmt in den grösseren Gütern gewöhnlich ein erwachsener Sohn; es ist dies meist derjenige, der unverheirathet im väterlichen Gute bleibt, während sein jüngster Bruder das Gut übernommen hat, dann vielleicht ein anderer Bruder ein Handwerk erlernt hat und in die Stadt gezogen ist, und ein anderer Bruder in ein anderes Gut geheirathet hat; kurz, unser unverheiratheter Landmann bleibt im Gute, sorgt für Unterhaltung der Gäste, nimmt sich der Kinder an, und jetzt hat man ihm noch die mikroskopische Fleischschau aufgebürdet, welchem Geschäfte er sich mit vielem Eifer unterzieht; gern ist er auch bereit, das geschlachtete Schwein des Nachbars zu untersuchen. Ein Lichtstrahl dringt freilich selten durch das gefertigte Präparat — indess man ist doch beruhigt. — So ging es auch mit dem vom Einschlächter mikroskopisch untersuchten und für trichinenfrei erklärten Schweinefleisch; denn von der am 25. October geschlachteten Sau hatten, als die Trichinen am 27. October auf dem Markte in Altenburg entdeckt wurden, bereits 56 Personen auf dem platten Lande gegessen, und von diesen 56 erkrankte nach dem amtlichen Bericht nicht eine einzige. Es wurden sofort nach Auffinden der Trichinen reitende Gensdarmen in die betreffenden Orte gesandt, um die Leute auf die Gefahr aufmerksam zu machen und das noch vorhandene Fleisch zu confisciren. Noch an demselben Tage, nachdem ein grosser Theil der Trichinophagen ermittelt war, begab sich der Bezirksarzt Dr. Geutebrück, dem ich die specielleren Mittheilungen hierüber verdanke, aufs Land, ausgerüstet mit Laxanzen, bestehend in Pulvern von Calomel mit Jalappe und mit einer Quantität Ricinusöl. — Von Brechmitteln konnte, nachdem so viel Zeit schon verflossen war, nicht mehr die Rede sein. Jene 56, auf verschiedene Dörfer vertheilte Personen hatten sämmtlich am 26. October von dem Schwein genossen. Genossen wurde fast nur Leberwurst — sehr wenig Blutwurst — Wellfleisch nur von 4 Personen, und im rohen Zustande wurde das Fleisch nur genossen von dem Fleischergesellen und zwar in Form einer kleinen Portion gehackten Bratwurstfleisches. Von sämmtlichen 56 Personen, die sich am ersten Tage nicht alle ermitteln liessen, haben am 27. October 22 von jenem Abführmittel genommen, die übrigen kein Medicament

Digitized by Google

gebraucht. Die 4 Personen, welche Wellfleisch genossen hatten, haben Abführmittel von Calomel mit Jalappe genommen, der Fleischergesell, welcher das rohe Fleisch genossen, weigerte sich, etwas einzunehmen. Nach einem Monat wurde amtlich festgestellt, dass Niemand erkrankt sei; mit dem Fleischergesellen ist es indessen nicht ganz sicher, denn er kam 14 Tage lang nicht zum Wochenmarkt, und man erzählte, dass er krank gewesen sei und an Halsschmerzen und Reissen gelitten habe. Zu bemerken ist noch, dass ein homöopathischer College auf dem Lande, der mit zwei Gliedern seiner Familie Wurst genossen hatte, eine starke Dosis Calomel mit Jalappe nicht verschmähte.

So wenig nachtheilig die Wirkung dieses trichinösen Fleisches auf die 56 Menschen gewesen zu sein scheint, so nachtheilig wirkte dasselbe auf ein vom Criminalcopist Flemming in Altenburg gefüttertes Kaninchen, welches am 21. Tage nach der Fütterung starb. Ich fand in dem Fleische des Kaninchens eine Unmasse nicht eingekapselter Trichinen, und ein grosser Theil der Muskelsubstanz war in eine körnige Masse verwandelt; die Trichinen selbst bewegten sich beim Erwärmen lebhaft.

3) Am 16. Mai 1867 wurden in einem in Altenburg geschlachteten, ungefähr $2^1/_2$jährigen Mutterschweine (halbenglischer Race) Trichinen zahlreich aufgefunden. Das Schwein stammte von Göllnitz bei Altenburg. Die Kapseln waren ziemlich frisch und zeigten fast gar keine Kalkauflagerungen.

(Ein am 2. Januar 1866 in Altenburg, am 2. Tage nach Einführung der mikroskopischen Fleischschau, aufgefundenes trichinöses Schwein war in Berlin gekauft und kommt daher hier nicht mit in Betracht. Beiläufig bemerkt, wurden seit Einführung der mikroskopischen Fleischschau in der Stadt Altenburg in dem Zeitraume von $1^1/_2$ Jahren von 5280 mikroskopisch untersuchten geschlachteten Schweinen 3 mit Trichinen stark behaftet aufgefunden.)

Sämmtliche 3 mit zahlreichen Trichinen durchsetzte Mutterschweine waren, wie man aus der Beschaffenheit der Trichinenkapseln schliessen kann, nicht viel länger als 2 Monate vor dem Schlachten inficirt worden. Es geht daraus mit ziemlicher Bestimmtheit hervor, dass die erwähnten Schweine in Gimmel, Remsa und Göllnitz selbst angesteckt wurden.

Forschen wir den Nahrungsmitteln nach, womit den Schweinen die Trichinen zugeführt werden, so sind es in den gegebenen Fällen höchst wahrscheinlich Ratten und Mäuse, denn die übrigen Thiere, bei denen man Trichinen sporadisch gefunden hat, kommen hier nicht in Betracht; Ratten finden sich dagegen fast in jedem Bauernhofe. Ich habe daher den hiesigen ökonomischen Verein ersucht, den Ratten den Krieg zu erklären.

Digitized by Google

VII. Beiträge zur Kenntniss der pflanzlichen Parasiten der Cholera, der Vaccine, des Scharlach und der Intermittens.

Von

Dr. H. Schurtz in Zwickau.

(Mit einer Tafel.)

Die neuesten Epoche machenden Entdeckungen des Cholerapilzes haben die schon öfter ausgesprochene Vermuthung, dass sämmtliche Contagien und Miasmen organisirte Körper seien, von neuem ins Leben gerufen und zu hoher Wahrscheinlichkeit gebracht. Denn während von Seite der Botaniker ganz neue und frappante Formwechselungen und Entwickelungsphasen der niedersten Pilze aufgedeckt wurden, und die Untersuchungen Pasteur's, Bayl's, Hofmann's, De Bary's, Hallier's u. A. über Gährung, Fäulniss und Insekten tödtende Pilze ganz überraschende Enthüllungen darboten, bekam auch von medicinischer Seite der dunkle Begriff „Contagium" eine immer bestimmtere Gestalt; ja man kannte schon einige Bedingungen, die zur Existenz und Wiedererzeugung (vulgo Leben) des Contagiums nothwendig waren.

So sagt schon Pettenkofer (Allgemeine Zeitung 1865) über die Verbreitungsart der Cholera: „Als Träger der specifischen Ursache, des Keims der Epidemie, welchen der Verkehr liefert, hat man die Ausleerungen der Cholera- und Diarrhöekranken erkannt. Die Ausleerungen enthalten die inficirende Materie." Ferner sagt Griesinger über die Cholera: „Namentlich scheine eine rasche und mächtige Production und Vermehrung des in den Ausleerungen enthaltenen giftigen Stoffes mittelst der Fäcalmaterien zu geschehen, denen sie zugemischt werden. Es scheine, als ob zuweilen der ganze Inhalt eines solchen Abtrittes durch die hineingekommenen Choleraexcremente in eigenthümliche Umwandlungen versetzt werde, deren Resultat die Neuerzeugung des giftigen Stoffes in Form von gasartigen oder staubförmigen in der Luft schwebenden Materien sei."

Unwillkürlich wird man bei diesen Worten an die Gährung

Digitized by Google

erinnert, und mit ihr an Pilze; und es fehlte nur noch an der Wiederauffindung des bereits früher einmal entdeckten Pilzes, und wie vorauszusehen, erfolgte sie auch gleichzeitig durch Klob und Thomé.

Da nun aber dieser Gegenstand, die Contagiumfrage, von grossem Interesse und von grosser Wichtigkeit ist, so dass auch bereits die verschiedensten Untersuchungen darüber im Gange sind, jedes einzelne Resultat aber für weitere Versuche von Bedeutung ist, will ich über die von mir gemachten Erfahrungen hier Bericht erstatten.

1. Cholera.

1866 wurden auch Zwickau und die vorzüglich von Bergleuten bewohnten südlich gelegenen Dörfer, Hasslau, Wilkau, Vielau, Planitz, Schedewitz und Bockwa, von einer heftigen Choleraepidemie heimgesucht. Besonders merkwürdig war aber, dass die Cholera vorzüglich dem Bergarbeiter folgte und durch ihn ausgebreitet wurde. Nachdem die Krankheit nämlich durch einen Soldaten in Hasslau eingeschleppt war und sich dort mächtig weiter verbreitet hatte, wurden natürlich auch eine Menge der dort wohnenden Bergarbeiter von derselben ergriffen. Viele davon verfuhren ihre Schicht noch mit schon heftiger Diarrhoe, und blieben nur erst dann zu Hause, wenn das Arbeiten vollständig unmöglich geworden. Die Folge davon war, dass sie ihre Dejectionen in den Schächten, da wo sie sich zunächst befanden, auf den Strecken oder vor Ort absetzten, was auch durch Androhung hoher Geldstrafen, wie zu erwarten, nicht verhindert werden konnte. In der hohen Temperatur der Schächte, 20° bis 30° Réaumur, den engen Strecken und Kohlenörtern, bei ungenügender oder gar keiner Ventilation, musste natürlich trotz der vielen vorhandenen Kohle, der Pilz günstige Bedingungen zur schnellen Weiterentwicklung finden. Nimmt man noch hinzu, dass in einem solchen engen Raume, dessen Luft von Sporen angefüllt wird, wenn Cholerafäces darin sind, der Bergmann 8 bis 12 Stunden bei schwerer Arbeit schwitzend verweilt, so ist leicht erklärlich, warum so häufig selbst solche Bergarbeiter, deren Wohnung in noch ganz intakten Gegenden lag, von äusserst heftigen Choleraanfällen im Schachte heimgesucht wurden, dass sie kaum noch lebend herausgefördert werden konnten.

So war der erste Fall in Wilkau der schwerkrank aus dem Schachte gekommene Bergarbeiter Mehnert. Er wurde in sein noch vollständig cholerafreies Dorf gefahren, starb nach wenigen Stunden und verbreitete

Digitized by Google

eine bedeutende Epidemie, die durch Hinzukommen neuerkrankter Bergleute bald das ganze Dorf ergriff. Ebenso betraf der erste Fall in den sogenannten Waldhäusern, eine zu Planitz gehörige, jedoch ganz getrennt davon auf felsigem Untergrunde ohne erreichbares Grundwasser liegende Häusergruppe, einen Bergarbeiter. Auch hier grassirte dann die Cholera bei fortwährend neuen Einschleppungen furchtbar, während doch das Terrain, der felsige Untergrund und die Lage auf einer hohen freien Bergkuppe gar keine der Krankheit günstige Bedingungen darbot. In dem noch höher gelegenen Dorfe Culitsch kamen noch den 30. December 1866 und 1. Januar 1867, nachdem bereits in der Umgegend die Cholera erloschen war, zwei Bergarbeiter krank aus dem Schacht nach Hause und bewirkten eine kleine Epidemie, die sich jedoch nur auf das von ihnen bewohnte einzeln stehende Haus erstreckte, während das ganze Dorf frei blieb.

In diesem Jahre, 1867, wurde nun zwar Zwickau und Umgegend von der Cholera nicht wieder heimgesucht, allein dafür kamen im Frühjahr und Sommer einzelne, im Herbst jedoch überaus zahlreiche und heftige Cholerinen vor, von denen aber nur eine einzige tödtlich endigte und als Cholera zur Anzeige gebracht wurde. Von mehreren dieser Cholerinen, die sich durch vollendete Reisswasserstühle, heftiges Erbrechen, Collapse, Kollern im Leibe und Krämpfe in den Gliedern als der Cholera angehörig documentirten, nntersuchte ich die Dejectionen frisch und fand ausser den von Hallier „das Choleracontagium" Fig. 1, 2, 3 u. 21 abgebildeten Pilzelementen noch zahlreiche weisse Mycelfäden mit Mucorähnlichen Kapseln, wie sie bis jetzt in den Cholerastühlen noch nicht gefunden worden sind. Ich halte den Befund dieser Pilze in den Dejectionen blosser, zum Theil sehr leichter Cholerinen, für wichtig, sowohl für die von Hallier ausgesprochene Vermuthung einer möglichen klimatischen Degeneration des Cholerapilzes zum gewöhnlichen Penicillium und Mucor, als auch für die immer noch gesuchte, sicher aber unnöthige und unmögliche Differentialdiagnose von Cholera und Cholerine.

Die auf der beigegebenen Tafel unter Fig. 7 u. 8 abgebildeten Kapseln sind wohl kaum im Darmkanal des betreffenden Cholerinekranken gewachsen, sondern mit der Nahrung eingeführt worden. Auch dieser Kranke war ein Bergarbeiter, der in einem freistehenden Hause von Oberplanitz wohnt. In diesem Hause war weder 1866 eine Cholera, noch 1867 eine Cholerine vorgekommen. Er fuhr 6 Uhr früh gesund auf seine Schicht, genoss dort zu Mittag sein mitgebrachtes Frühstück, das während der Zeit in der Nähe am Boden gelegen hatte, und fuhr 2 Uhr Nachmittags gesund wieder aus. Abends legte er sich nach Genuss einer aus Gerstengräupchen mit Rindfleisch bestehenden Mahlzeit nieder und erwachte 2 Uhr Nachts mit heftigem Brechen und Durchfall, was bis 9 Uhr früh andauerte, und nach Darreichung einer Eisensesquichloridlösung mit Opium sofort verschwand. Aus dem letzten Stuhlgange, den ich bereits 10 Uhr untersuchte, und den ich mit den nöthigen Vorsichtsmassregeln selbst in ein wohlgereinigtes Fläschchen eingefüllt hatte, stammen diese Sporangien. Die gelbgefärbten Spo-

Digitized by Google

ren (Fig. 5) bildeten übrigens die Hauptmasse des Bodensatzes, während die weisse, darüber befindliche Flüssigkeit, hauptsächlich aus gequollenen, mit bereits durchsichtiger Haut versehenen und von deutlichem Micrococcus angefüllten Cysten bestand (Fig. 4). In einer andern Dejection fand sich das Fig. 6 abgebildete Mycelium, welches dem von Hallier (das Cholera-contagium) Fig. 21 dargestellten, aber im Culturapparat erzogenen entspricht. Die in Fig. 2 u. 3 gezeichneten Kapseln sind entweder ähnliche wie 7 u. 8, oder wohl auch zufällige Vorkommnisse.

2. Vaccine.

Bei der Eröffnung des Impfinstitutes in Zwickau, den 24. April 1867, fand ich bei der mikroskopischen Untersuchung der überwinterten, von Kindern genommenen Lymphe, dieselbe von sehr kleinen ruhenden Zellen erfüllt, die ich ihrer ausserordentlichen Aehnlichkeit halber mit den von Hallier beschriebenen und Micrococcus genannten Zellen für Pilzelemente hielt und damit Culturversuche vorzunehmen beabsichtigte. Es wurde zunächst zu diesem Zwecke die Lymphe mit grösserer Vorsicht abgenommen und aufbewahrt. Nachdem nämlich die zur Aufnahme der Lymphe bestimmten Capillarröhrchen in Alkohol gekocht worden waren, blieben sie auch bis zum Gebrauche in demselben liegen. Wenn sie nun gefüllt werden sollten, wurden sie in ein Licht gehalten, wodurch der Alkohol verpuffte, dann sofort auf die soeben geöffnete Blatter des in unmittelbarer Nähe befindlichen Kindes gebracht, bis sie mit der gänzlich blutfreien Lymphe ziemlich gefüllt waren, hierauf zugeschmolzen und zum Gebrauche aufgehoben. Erst später im Sommer war ich im Stande, die Culturversuche mit Vaccine zu beginnen. Ich richtete deshalb ein Sandbad ein, um eine immer gleichmässig höhere Temperatur von circa 30 °R. erhalten zu können; da ich glaubte, dass in der gewöhnlichen Zimmertemperatur der Vaccinemicrococcus, der bei der Temperatur des Körpers sich entwickelt und vermehrt, wohl kaum eine Weiterentwickelung eingehen werde. Ausserdem war mir bereits aus Erfahrung bekannt, dass der Micrococcus des Scharlachs bei niederer Temperatur ganz unverändert blieb, wie ich später mittheilen werde. In dies mit ausgekochtem Sand gefüllte und mit Glas verschliessbare Sandbad brachte ich sechs gleichmässig behandelte Probirröhrchen. Jedes enthielt ein Stückchen Rindfleisch mit etwas dünnem Zuckerwasser, und war mit einem längere Zeit in Schwefeläther gelegenen Baumwollpfropfen verschlossen. Der Inhalt aller Gläschen wurde 10 Minuten lang gekocht, wieder abkühlen gelassen und nun in die mit 1, 2 und 3 bezeichneten die in vor-

Digitized by Google

bereiteten Capillarröhrchen befindliche Lymphe auf das Fleisch geblasen, jedoch so, dass das Röhrchen nicht ganz entleert wurde, um den Zutritt ungereinigter Luft aus dem Munde zu verhindern. Die Röhrchen waren natürlich vorher nochmals in Alkohol gewaschen worden. Die Probirgläschen 4, 5 und 6 wurden eine kurze Zeit geöffnet und dann wieder verschlossen, ohne dass Lymphe hineingesäet worden wäre. Schon am 3. Tage zeigten sich in den Röhrchen 1, 2 und 3 dünne weisse Häutchen auf der Oberfläche der Flüssigkeit, die, wie die Untersuchung von Nr. 1 ergab, nur aus winzigen Schwärmzellen bestand. Das darin befindliche Fleisch ward missfarbig und verbreitete einen üblen Geruch.

Die mit 4, 5 und 6 bezeichneten Gläschen blieben unverändert, und nur in Nr. 4 bildete sich nach drei Wochen ein dünnes weisses Häutchen, welches sich aber nicht in der Weise weiter verändert hat, wie in den drei ersten Röhren. In diesen wurde das Häutchen von Tag zu Tag stärker und färbte sich bräunlichroth. Die darin enthaltenen Schwärmzellen änderten sich aber nicht selbst nach dreiwöchentlicher Dauer des Versuchs, und es wurde desshalb ein Partikelchen aus dem noch ungeöffneten Glase Nr. 3 auf gekochte Kartoffel unter den bereits obenerwähnten Vorsichtsmassregeln ausgesäet. Um das Klümpchen herum bildete sich schon am 4. Tage ein bräunlich schleimiger Ueberzug, der mehr und mehr an Umfang zunahm, sich an einzelnen Stellen blasig abhob und aus länglichen stabförmigen Körpern, $^1/_{220}$ Mill. lang und $^1/_{1500}$ Mill. stark (Fig. 11) bestand. Nach achttägigem Stehen bei circa 15 ° Temperatur färbte sich die Unterseite des Kartoffels rosafarben und enthielt nun ausser jenen Stäbchen und einer grossen Menge Micrococcus, noch grössere Zellen bis $^1/_{200}$ Durchmesser. Alle sind stark lichtbrechend und sind mit einem körnigen Inhalt, wahrscheinlich wieder Micrococcus angefüllt, so dass sie Aehnlichkeit mit den in den Choleraausleerungen gefundenen Cysten haben.

Die darauf bezüglichen Versuche sind natürlich noch durchaus nicht abgeschlossen, sondern werden von mir eifrigst fortgesetzt, um wo möglich den dazu gehörigen aërophytischen Pilz, den ich unter den bekannten Ustilagineen und Uredineen vermuthe, festzustellen. Der Gedanke liegt übrigens ziemlich nahe, dass einer der genannten Pilze die Ursache der Blattern beim Vieh sei, welches die Sporen desselben auf der Weide leicht von den brandigen Pflanzen aufnehmen kann.

Digitized by Google

3. Scarlatina.

Unter der abgeschälten Epidermis der Scharlachreconvalescenten findet sich ebenfalls ein Micrococcus, der sich durch sein Aeusseres nicht wesentlich von dem in der Vaccinepustel befindlichen unterscheidet. Ein einziger bis jetzt damit angestellter Culturversuch hatte jedoch, ausser einer gleichmässigen Vermehrung des Micrococcus, keinen Erfolg, wovon wohl die niedere Temperatur, circa 15 °, und das Substrat, gekochtes Obst, die Schuld trug. Ein später darauf gewachsenes Penicillium, das sich von P. crustaceum durch den grobblasigen Inhalt des Mycels, wie ihn Empusa zeigt, und durch endogene Micrococcuszellen unterscheidet, kann ich nicht als mit der Scarlatina zusammenhängend nachweisen, da diesem Culturapparat in der letzteren Zeit nicht die nöthige Aufmerksamkeit mehr geschenkt wurde.

4. Intermittens.

Im Januar 1866 veröffentlichte Salisbury (Americ. Journal of med. Scienc.) die eigenthümliche Beobachtung, dass in den Sputis der Wechselfieberkranken sich pflanzliche Organismen vorfänden, die als Ursache der Krankheit aufzufassen seien. Er fand dann durch Aufstellung von horizontalen Glastafeln in sumpfigen Gegenden Palmellen an der Unterseite des Glases, die mit den aufsteigenden Wasserdünsten fortgerissen worden waren, und mit den in den Sputis gefundenen Organismen identisch sein sollen.

Einen interessanten Fall von einem gewissermassen künstlich, wenn auch unabsichtlich erzielten Wechselfieber, will ich hier mittheilen, der zugleich eine theilweise Bestätigung der Salisbury'schen Beobachtungen abgiebt.

Herr K. erkrankte im Sommer 1865 an Intermittens. Obwohl nun weder seine Wohnung feucht, noch dieselbe in der Nähe eines Wassers gelegen war, Wechselfieber auch in Zwickau zu den grössten Seltenheiten gehören, liess sich doch an der Richtigkeit der Diagnose nicht zweifeln. Da mir die Entstehung dieses Intermittens ganz räthselhaft war und ich dem Patienten über Eigenthümlichkeiten und Ursachen des Wechselfiebers Aufschluss gab, theilte er mir mit, dass möglicherweise seine in der Schlafstube befindliche Oscillariencultur an der Entstehung der Krankheit die Schuld trage. In derselben hatte er nämlich, wie er mir hierauf zeigte, 24 Untertassen voll Oscillarien stehen, um eine darin befindliche Varietät der O. limosa Ag., nämlich die O. circinalis zu einer gewissen Anzahl Präparate für Rabenhorst's Algendekaden zu erhalten. Ein auffallender Sumpfgeruch erfüllte übrigens das Zimmer, der vom Patienten nur dess-

Digitized by Google

halb nicht bemerkt worden war, weil die Fenster den Tag über offen standen und erst spät Abends beim Schlafengehen geschlossen wurden. Das Intermittens verschwand übrigens nach Entfernung der Ursache und Darreichung einiger Dosen Chinin vollständig.

Da nun die Oscillarien hauptsächlich den charakteristischen Sumpfgeruch bewirken, so dass schon jeder einzelne kleine Oscillarienrasen diesen Geruch in auffallender Weise zeigt, kommen sie schon desshalb stark in Verdacht, an der Entstehung der Sumpffieber nicht ganz unbetheiligt zu sein. Da nun ferner anzunehmen ist, dass der Geruch der Oscillarien durch der Luft beigemengte Theile derselben entstehe, cultivirte ich mehrere Oscillarien längere Zeit unter wohlgereinigten Glasglocken. Es fanden sich nun bei der jeden Morgen vorgenommenen Untersuchung häufig Zellen mit grünem Inhalt, in den an der Glocke niedergeschlagenen Wassertropfen. In welchem genetischen Zusammenhange sich jene Zellen mit den Oscillarien befinden mögen, ist mir unbekannt geblieben. Jedoch würde ich sie, wenn ich dieselben allein gefunden hätte, für Palmellen bestimmt haben, und es wäre wohl möglich, dass überhaupt die Palmellen und die dahingehörigen sehr unvollkommen bekannten Pflanzen niedere Entwickelungsformen anderer vollkommener Algen seien.

Digitized by Google

VIII. Ueber Phosphornecrose der Kieferknochen*).

Von

Prof. C. Thiersch in Leipzig.

Im abgelaufenen Semester kam auf der chirurgischen Klinik im Jacobshospital ein Fall von Phosphornecrose des Unterkiefers zur Behandlung, welcher zur gänzlichen Entfernung des Unterkieferknochens nöthigte, mit Heilung endigte und klinisch wie anatomisch vielfaches Interesse darbot.

Ich werde diesen Fall am Schlusse dieser Zeilen mittheilen und nehme davon Veranlassung, meine Ansichten über diese Krankheit und ihre Behandlung auseinander zu setzen. Diese Ansichten gründen sich theils auf die Berichte Anderer, theils auf eigene klinische Beobachtungen und auf die Untersuchung von Kiefern und Kieferstücken, welche zu verschiedenen Zeiten auf der Erlanger chirurgischen Klinik operativ entfernt wurden, und zur Zeit einen werthvollen Bestandtheil der Erlanger pathologisch-anatomischen Sammlung bilden, um so werthvoller, als, wenn nicht alles trügt, die Krankheit, welcher sie ihren Ursprung verdanken, in Folge der gegen sie gekehrten prophylactischen Maassregeln, in nicht ferner Zeit der Geschichte angehören wird. Gewiss kann man diesen Zeitpunkt im Interesse der Humanität nicht frühe genug herbeiwünschen, allerdings wird uns aber dann auch die Gelegenheit entzogen, immer wieder von neuem zu beobachten, welche ausserordentliche Hülfsmittel die Natur besitzt, um einen durch Phosphornecrose zerstörten Kiefer zu regeneriren.

Die Phosphornecrose, mag sie früher vorgekommen sein, ist als eigenthümliche Erkrankung noch keine 25 Jahre Gegenstand der wissenschaftlichen Untersuchung geworden. Es ist seitdem bekannt, dass die Krankheit Leute bedroht, welche Phosphor fabrikmässig bereiten oder verarbeiten und dabei in Räumen verweilen, deren Atmosphäre mit Phosphor geschwängert ist.

---

*) Ursprünglich als lateinisches Programm In memoriam Ern. Gottl. Bosei Lips. 1867 publicirt.

Digitized by Google

Besonders ausgesetzt sind die Arbeiter, welche in Zündhölzchenfabriken das Eintauchen der Hölzer in die phosphorhaltige Zündmasse zu besorgen haben, und unter diesen wieder am meisten jene, welche schadhafte Zähne haben. Denn in dem Zahnfache eines schadhaften Zahnes pflegt sich die Krankheit zuerst festzusetzen. Abschluss des Eintauchraumes von den übrigen Localitäten der Fabrik, Ausschluss von Arbeitern mit cariösen Zähnen, nicht zu lange fortgesetzter Aufenthalt in dem schädlichen Raume, gute Ventilation dieses Raumes, Verbot in diesem Raume zu essen und zu trinken, dies sind die sanitätspolizeilichen Vorschriften, von deren strenger Befolgung ein Verschwinden der Krankheit gehofft werden kann.

Zu bemerken ist noch der Umstand, dass selten ein Arbeiter vor Ablauf eines bis anderthalb Jahren seiner Fabrikthätigkeit befallen wurde, selbst wenn er mit cariösen Zähnen eingetreten war, und es hat somit den Anschein, dass, weil die schädliche Substanz wahrscheinlich nur in sehr geringen Mengen eindringt, ein um so längerer Zeitraum nöthig ist, um ihre Wirkung zu Tage treten zu lassen.

Ueber die nächste Ursache der Krankheit ist nichts ermittelt; ob Phosphor als solcher, phosphorige Säure, oder, wie Andere wollen, Sauerstoff der Luft, welcher durch Gegenwart von Phosphor und Licht ozonisirt ist, die wirksame Substanz ist, oder ob ein Complex von Ursachen nöthig, müssen künftige Untersuchungen entscheiden. Manches könnte durch Versuche an Thieren aufgeklärt werden, z. B. auch die Frage, ob die Krankheit von Anfang an eine rein locale sei, oder ob, wie auch vermuthet wird, die Krankheit der Kiefer bloss der locale Ausdruck einer allgemeinen Krankheit sei, die als eine von langer Hand her eingeleitete chronische Phorphorvergiftung zu betrachten sei, und welche zu einer gewissen Intensität herangewachsen, sich mit Vorliebe als Entzündung des Periostes da localisire, wo sie einen locus minoris resistentiae finde, i. e. eine Alveole mit cariösem Zahne. Diese Ansicht stützt sich darauf, dass die Arbeiter, wie oben bemerkt, erst so spät nach ihrem Eintritt in die Fabrik befallen werden und darauf, dass manche derselben schon beim Auftreten des Kieferleidens ein übles Aussehen darbieten, welches auf ein bereits vorhandenes allgemeines Leiden schliessen lässt.

Verlassen wir dieses Gebiet der Ungewissheit und der Vermuthungen und untersuchen wir, was uns die klinische Beobachtung und die pathologisch-anatomische Untersuchung an Thatsachen gewährt.

Digitized by Google

Die Krankheit befällt in zehn Fällen etwa 9 Mal den Unterkiefer und 1 Mal den Oberkiefer. Die übrigen Knochen des Angesichtes ergreift sie äusserst selten, und wenn, so geschieht es von dem vorher ergriffenen Oberkiefer aus. Wie schon gesagt, tritt sie fast immer zuerst in einer oder mehreren Alveolen cariöser Zähne auf, doch werden auch einzelne Fälle berichtet, in denen die Zähne gesund waren.

Das erste Zeichen, welches den Ergriffenen auf die Gefahr aufmerksam machen könnte, welche ihm droht, ist Zahnschmerz. Dass schon jetzt, also gleich im Anfange, das Periost theilnimmt, geht daraus hervor, dass unter spannendem Schmerz der Zahn locker zu werden pflegt, und zwischen Zahn und Zahnfleisch Eiter zum Vorschein kommt. Gewöhnlich wird der schmerzhafte, gelockerte Zahn ausgezogen, ehe er ausfällt, ohne dass dadurch die Sache besser wird. Die Zahnfleischgeschwulst, die zur Zeit der Extraction schon vorhanden war, statt zu verschwinden, wird dicker und breitet sich aus, auch die Schmerzen nehmen zu, indem sie anfangen, über die ganze Kieferhälfte auszustrahlen.

Manchmal freilich tritt Besserung ein, besonders wenn die erkrankten Arbeiter sich auf lange von dem schädlichen Einflusse der Fabrik fern halten. Aber auch eine normale, lange andauernde Besserung, ja Heilung, giebt keine Bürgschaft gegen ein späteres Wiederauftauchen der Krankheit, selbst wenn der anscheinend Geheilte sich keiner neuen schädlichen Einwirkung ausgesetzt hat.

Meistens macht die Krankheit, wenn auch langsam und mit vorübergehenden Besserungen, unaufhaltsame Fortschritte. Die Weichtheile, welche den Kiefer zunächst bedecken, sowie die angränzenden Weichtheile der Wange und des Bodens der Mundhöhle (— wenn der Unterkiefer ergriffen ist —) schwellen unter unsäglichen, Tag und Nacht andauernden Schmerzen in immer grösserem Umfange an. Ein Zahn nach dem andern lockert sich und neben ihm quillt beim Druck auf das geschwollene Zahnfleisch stinkende Jauche hervor; auch nach aussen kommt es an verschiedenen Stellen, besonders wenn der Unterkiefer der Sitz des Uebels ist, zum eiterigen Durchbruch. Längs des unteren Randes des Unterkiefers röthet sich über der unförmlichen Geschwulst die Haut, wird weich und zuletzt durchlöchert. Aus diesen Löchern, deren Durchbruch nur vorübergehende Erleichterung verschafft, fliesst die gleiche Jauche, die längs des Alveolarrandes hervorquillt. Ueberall, wo Jauche ausfliesst, wenn man mit der Sonde eingeht, stösst man auf Stellen des Knochens, die, ihres Periostes beraubt, nackt zu Tage liegen. Zugleich

Digitized by Google

findet man, dass die vom Knochen abgelöste Knochenhaut an ihrer Innenfläche bereits eine neue Knochenschicht gebildet hat, so dass die Sonde von den blossliegenden Stellen aus zwischen zwei Knochenflächen eindringt, von denen die eine dem alten Knochen, die andere dem neugebildeten angehört. Auf diese Art pflegt die Krankheit sich nach und nach über beide Seiten auszubreiten, wozu sie beim Unterkiefer etwa $^1/_2$ bis $^3/_4$ Jahre nöthig hat. Die blossgelegten Theile des Knochens sterben in verschiedener Tiefe und Ausdehnung ab, werden nach oder nach durch eliminirende Eiterung der lebend gebliebenen Theile des Knochens beweglich, und können dann ohne Weiteres oder nach vorheriger Erweiterung der Lücken, welche die neue Knochenschale besitzt, ausgezogen werden. Aber ein langer Zeitraum ist nöthig, um diese Lösung der necrotischen Stücke über den ganzen Kiefer zu Ende zu bringen, zwei bis drei Jahre können darüber hingehen, und in dieser langen Zeit ist das Leben der Kranken fortwährend gefährdet. Die Kranken haben fortwährend Fieber, welches zeitweise zu hohen Temperaturen steigt, der Säfteverlust ist bedeutend, die Nahrungsaufnahme ist durch Schlingbeschwerden oft monatelang gestört, die Nahrung mischt sich mit der stinkenden Jauche, wodurch die Verdauung leidet, Nachtruhe kann nur durch steigende Gaben von Morphium erzielt werden, Anlässe genug, um das Siechthum zu erklären, in welches die Patienten verfallen, in welchem eine geringe intercurrirende Störung den Tod herbeiführen kann.

Manche, welche dazu disponirt sind, werden während dieses Siechthums tuberculös, bei anderen wird der Tod bewirkt, weil Jauche und Nahrung in Folge der Störung des Schlingvermögens ihren Weg in die Luftwege finden, wodurch lobuläre Pneumonie mit Ausgang in Brand entsteht, auch durch Pyämie kann der Tod herbeigeführt werden.

Als ein besonders übler Umstand muss es noch bezeichnet werden, dass die neugebildete Knochenschale, welche bestimmt ist, die verlorengehenden Theile des Kiefers zu ersetzen, selbst mit der Zeit zerstört wird, wenigstens theilweise durch einen ulcerösen Vorgang. Heilung erfolgt, wenn alle todten Theile des Knochens entfernt sind; die Caries des Osteophytes und die Eiterung der Weichtheile kommt dann zum Abschluss, und ein aus der Knochenschale hervorgegangener rudimentärer Knochen ersetzt das Verlorengegangene.

Dies ist der gewöhnliche Verlauf, der sich klinisch von einer necrosirenden Periostitis, wie sie sonst vorkömmt, dadurch unterscheidet, dass er viel länger dauert, und sich allmählig über

Digitized by Google

den ganzen Knochen auszudehnen pflegt. Nicht bloss durch den Verlauf unterscheidet sich die Krankheit von der gewöhnlichen Periostitis, sondern auch durch die anatomischen Veränderungen und die Reihenfolge dieser Veränderungen, welche sie hervorruft.

Bei einer gewöhnlichen necrosirenden Periostitis pflegt in dem ersten Stadium der Krankheit das Periost durch Eiterbildung vom Knochen abgelöst zu werden, und diese Ablösung ist meist von Anfang innerhalb gewisser Gränzen erfolgt, welche später nicht mehr überschritten werden. Während der blossgelegte Knochentheil bald seichter, bald tiefer abstirbt, und allmählig durch eliminirende Eiterung beweglich wird, producirt das abgehobene Periost neue Knochensubstanz, die sich nach Entfernung des necrotischen Theiles an dessen Stelle legt und damit, in längstens 6 Monaten, pflegt der Vorgang beendet zu sein.

Ganz anders verhält sich die Sache bei der Periostitis, welche zur Phosphornecrose führt. Diese Periostitis beginnt nicht mit Production von Eiter, sondern sie überzieht zunächst die Oberfläche des Knochens mit einer zarten osteophytischen Rinde. Am dicksten ist die Rinde in der Nähe der zuerst ergriffenen Alveole, aber dass sie sich gleich anfangs auf weite Strecken ausdehnt, sehe ich an einer macerirten Erlanger Mandibula inferior. Auf beiden Seiten dieser Mandibula ist der Process in den zuerst ergriffenen Alveolen zum Stehen gekommen. Die Alveolen sind durch neue Knochenmasse ausgefüllt, die Krankheit ist nicht über ihr erstes Stadium hinausgekommen. Nichts destoweniger sieht man, dass über die ganze Oberfläche des Unterkiefers ein zartes Osteophyt ausgebreitet war, von dem die Maceration zahlreiche Inseln übrig gelassen hat. Das Präparat stammt offenbar von einem Kranken, der einen leichten Anfall der Periostitis hinter sich hatte, und nun an einer accidentellen Krankheit gestorben war. (Da dieser Fall beweist, dass die Periostitis das Wesentliche ist, und dass diese nicht nothwendig zur Necrose führen muss, so wäre es allerdings, wie Einige wollen, angemessener, die Krankheit Periostitis phosphorica, statt Necrosis phosphorica zu nennen; aber wo kämen wir hin, wenn wir eingebürgerte Namen in der Pathologie durch richtigere zu ersetzen uns berufen fühlten.) Also nicht die eiterige Ablösung ist das erste, und die Ladenbildung das zweite, sondern, die Ladenbildung geht der eiterigen Ablösung voraus, ein Umstand, der dem Process von Anfang an ein eigenthümliches Gepräge verleiht.

Die periostitische Rinde kann bereits eine sehr beträchtliche Dicke erreicht haben, 2—3‴, während sie Anfangs florähnlich

Digitized by Google

war, ehe es zu ihrer eiterigen Ablösung kommt. Sie stellt dann eine nach oben, dem Alveolarrand entsprechend offene Hohlschiene dar, welche dem Kiefer dicht anliegt. Anfangs ist dieses Osteophyt locker porös, enthält grosse und zahlreiche Gefässe, getrocknet bricht es leicht zwischen den Fingern in grössere Stücke, hat einen Percussionsschall wie undichtes Holz, löst sich frisch und macerirt leicht vom Knochen ab.

Neugebildetes Knochengewebe, wenn die Ursachen seiner Entstehung hinfällig werden, pflegt sich auf Kosten seiner Gefässräume zu verdichten, aus porösem kann auf diese Art compacter Knochen werden, aber eigenthümlich und wahrscheinlich sonst nicht wieder vorkommend ist die Verdichtung des phosphorischen Osteophytes und was sich daran schliesst.

Zwar dass es fester und fester aufsitzt — man braucht nun wohl kräftige Hammerschläge auf den Meissel, um es vom Knochen abzusprengen — ist nichts besonderes, aber dass sein Gefüge auf der Bruchfläche, namentlich aber auf Verjauchungsstellen sich anfühlt wie die Bruchfläche feinkörnigen Cementmörtels, kommt sonst nicht vor. Die Gefässräume sind für das freie Auge undeutlich, und vielleicht hängt es mit dieser Sclerose zusammen, dass in dem Osteophyt selbst zerstörende Processe auftreten, die nicht selten, an seiner äusseren Fläche beginnend, einen Durchbruch desselben bis auf die Oberfläche des Kiefers bewirken. Diese Durchbrüche haben die Eigenschaften des cariösen Processes, doch kommt es auch vor, dass Stücke der Schale sequestriren. In dieser eigenthümlichen Sclerose des Osteophytes und sich daran schliessenden Caries ist ein Unterscheidungsmerkmal gegeben, welches bei Betrachtung des anatomischen Präparates einen Schluss auf die Schädlichkeit, welche eingewirkt hat, gestattet.

Zwar theilt mir Herr Professor Streubel die interessante Notiz mit, dass man osteophytische Rinden gleicher Beschaffenheit an Kinnladen isländischer Schafe gefunden habe, die genöthigt gewesen, ihre Nahrung unter noch warmer vulkanischer Asche hervorzuholen. Mag es sich jedoch mit diesen Schafen verhalten, wie immer, beim Menschen haben mich die bezeichneten Merkmale noch nicht irre geführt.

Bis jetzt haben wir noch kein Moment, was zur Necrose führt, dieses tritt erst jetzt hinzu: an einzelnen Stellen, wo Knochen und sclerosirte Rinde sich berühren, entsteht Eiter. Ob diese Eiterbildung vom Kiefer oder vom Osteophyt ausgeht, lässt sich schwer entscheiden. Wahrscheinlich von letzterem, weil es auch an anderen Stellen, wie eben besprochen, zur Eiterung disponirt ist.

Digitized by Google

Natürlich wird durch diese Ablösung der osteophytischen Rinde der Kieferknochen eines Theiles seiner Blutzufuhr beraubt, und wenn dieser Ausfall nicht durch Einströmen des Blutes aus benachbarten, noch nicht blossgelegten Theilen oder aus Gefässbezirken, welche von den im Inneren des Knochens verlaufenden Gefässen, z. B. der Arteria mandibularis inferior gespeist werden, gedeckt wird, so muss nothwendig Necrose eintreten.

In der That ist dies auch die gewöhnliche Folge. Aber während nun die eliminirende Entzündung und Eiterung in Gang kommt, welche den necrotischen Theil ablösen soll, löst sich eine neue Strecke osteophytischer Rinde ab. Die nothwendige Folge ist, dass die Necrose ebenfalls weiter greift und nun sich über die Gränzen der ursprünglichen Necrose in jene Knochentheile erstreckt, welche eben im Begriff waren, sich entzündlich zu erweichen, die Ostitis wird durch Necrosis unterbrochen. Dies wiederholt sich noch öfter, jeder neue Ansatz von Ostitis wird durch die sich gleichen Schrittes mit der Rindenablösung fortschreitende Necrosis unterbrochen, daher findet man die Sequesterstücke selbst von sehr verschiedenem Gefüge, je nachdem die Ostitis in ihnen, vor dem Eintritt der Necrose, Porosität oder Sclerosirung herbeigeführt hat.

Die Ostitis, welche im Kiefer selbst auftritt, beschränkt sich aber nicht auf die Berührungsflächen, wo lebendes und todtes Knochengewebe aufeinander stossen, sondern man kann sagen, dass alles, was von der Necrose verschont bleibt, nach und nach der Ostitis verfällt, und zwar einer Ostitis, die nicht bloss zu einer Umwandlung des Knochens in Granulationsgewebe, sondern auch zu eiterigem Zerfall dieses Gewebes führt, so dass sie ebenfalls Substanzverluste herbeiführt. Die necrotischen Substanzverluste findet man beim Unterkiefer vorwiegend an den horizontalen Seitentheilen und Winkeln, die suppurativen an den aufsteigenden Aesten und dem Mittelstück. Auf diese Art kann der ganze Unter- und Oberkiefer verloren gehen. Der schleppende Verlauf erklärt sich hinreichend daraus, dass die Ablösung des Osteophytes nur allmählig und ruckweise geschieht, ja es ist sogar die Regel, dass während an einer Hälfte des Unterkiefers bereits die Ablösung einer 2—3 Linien dicken Rinde im Gange ist, die andere Hälfte eben erst anfängt, sich mit einem schleierähnlichen Osteophyt zu bedecken. Es giebt also der anatomische Befund hinreichend Aufschluss über die Eigenthümlichkeiten, durch welche sich die Phosphornecrose von einer gewöhnlichen necrosirenden Periostitis unterscheidet. — Wahrhaft wunderbar sind nun aber die Vorgänge, durch welche

Digitized by Google

der Substanzverlust vom Periost aus gedeckt wird, und welche es in einigen Fällen möglich machen, dass Zähne von dem untergehenden Kiefer in den neuentstehenden hinübergerettet werden.

Was zunächst die Regeneration betrifft, so findet man namentlich Ersatzstücke, welche den Processus condyloideus coronoideus und den aufsteigenden Ast des Unterkiefers umfassen und deren Form, wenn auch nicht vollständig, doch beiläufig wiedergeben.

Man ist beim Anblick dieser Ersatzstücke allerdings anfangs im Zweifel, ob man es nicht zu thun hat mit einer Verschmelzung, welche der ostitisch aufgelockerte Knochen mit dem aufgelagerten Osteophyt eingegangen habe; dieser Zweifel wird aber dadurch beseitigt, dass man diese Ersatzstücke nicht bloss findet, wenn der Ramus ascendens Sitz der Eiterung, sondern auch, wenn er inclusive des Processus condyloideus necrotisch verloren gegangen war. Freilich wenn zur Zeit, wo die Regeneration eintreten soll, das Osteophyt selbst bereits cariös zerstört ist, dann ist es auch mit der Möglichkeit einer Regeneration vorbei, ein Umstand, der bei der Besprechung der Therapie ins Gewicht fallen wird.

Was nun die Uebernahme von Zähnen in die neuen Kieferstücke betrifft, so habe ich zwei Erlanger Präparate vor mir, an denen dieser Vorgang vor unseren Augen sich gleichsam vollzieht.

Das eine Präparat besteht aus den beiden Hälften eines Unterkiefers inclusive der ihn überziehenden Osteophytrinde und des dieser Rinde aufliegenden Periostes. Die Rinde ist an einigen den Backenzähnen rechts und links entsprechenden Stellen bereits in Ablösung begriffen, ohne dass jedoch der blossgelegte Kiefer bereits Zeichen beginnender Eliminirung darböte. Am Mittelstück, die vier Schneidezähne und zwei Eckzähne tragend, liegt die Rinde noch ziemlich fest auf, doch lässt sie sich mit dem Finger an der Innen- und Aussenfläche soweit abheben, dass der Kiefer selbst sichtbar wird. Hierbei zeigt es sich, dass zwei Schneidezähne an dem abgehobenen Osteophyt haften bleiben, und zwar desshalb, weil ihre Alveolen durch Eiterung zerstört sind und weil an Stelle der verschwundenen Alveolen das Osteophyt zwei Spangen gebildet hat, welche die beiden Zähne an ihrem Halse zur Hälfte umfassen und festhalten.

Es ist also hier das Osteophyt Schritt für Schritt dem durch Ostitis schwindenden Knochen gefolgt, um die frei werdenden Zähne zu übernehmen und zu fixiren.

Das zweite Präparat, ein Macerations-Präparat, zeigt uns

Digitized by Google

zwei Schneidezähne, welche von der vorderen Seite her von einem Knochenstück neuer Bildung zur Hälfte umklammert werden, während ihr Hals von hinten her noch von den Alveolen-Resten eines necrotischen Scherbens umfasst wird. Diese beiden Exemplare beweisen, dass die Uebernahme eines Zahnes in den neuen Knochen nur dann stattfinden kann, wenn mindestens an einer Stelle der Alveole dem Osteophyt Gelegenheit gegeben ist, sich an die Stelle des ostitisch schwindenden Knochens einzuschieben; denn wenn die ganze Alveole necrotisch wird, so bildet die necrotische Alveolenwand einen für die osteophytische Wucherung undurchdringlichen Wall, und mit der Lösung des Sequesters geht auch verloren, was er an Zähnen trägt.

Derartige Vorgänge werden bei necrosirender Periostitis anderen Ursprungs wohl nie vorkommen, erstens weil bei diesen meistens ein grosser Theil des Periostes verloren geht und somit die conditio sine qua non einer ergiebigen Regeneration fehlt, und zweitens weil nur bei der Phosphornecrose ein von Anfang an sich substituirendes Osteophyt überall da eintritt, wo der Knochen durch Eiterung zu Grunde geht.

Diese regenerativen Vorgänge sind nun auch für die Therapie von ausserordentlicher Wichtigkeit. Im Anfang der Krankheit wird man sich wie bei jeder Periostitis mit entzündungswidrigen Mitteln zu helfen suchen, freilich meist fruchtlos. Ist einmal die Ablösung der Rinde im Gange, so wird man ohne operative Eingriffe schwerlich zurecht kommen. Es fragt sich nur, wann und wie operirt werden soll.

Als die Krankheit zuerst den Aerzten gegenüber trat, mit den gemischten Zeichen der Caries und der Necrose, und mit den grossen Qualen, welche sie den Kranken bereitete, glaubte man nicht schnell und gründlich genug mit der Entfernung der kranken Knochen bei der Hand sein zu können. Obwohl man sah, dass ein Theil des Knochens neuer Bildung war, so nahm man doch keinen Anstand, auch diesen zu entfernen, denn war er nicht an vielen Stellen der Sitz stinkender Verjauchung geworden? und so ging denn das mit dem Osteophyt untrennbar vereinigte Periost, auf welches man überhaupt damals weniger Werth legte als heute, mit in den Kauf. Man exstirpirte bevor oder nachdem die Sequester sich gelöst hatten, immer aber das ganze Ensemble von Kieferknochen, Rinde und Periost. Man kann aus dieser nun verlassenen Methode den damaligen Chirurgen keinen Vorwurf machen, denn es war die Lehrzeit der Chirurgen. Die Untersuchung der durch solche

Digitized by Google

Operationen gewonnenen Stücke ergab jedoch bald, dass abgesehen von den cariösen Osteophytstücken, auch sehr schöne Strecken neugebildeten Knochens auf diese Art geopfert wurden, ferner zeigte es sich, dass, so weit die Operation sich ausgedehnt hatte, keine Spur von Regeneration eintrat, ein Uebelstand, der sich besonders fühlbar machte, wenn der ganze Unterkiefer exstirpirt wurde, eine Operation, die dann eine wahrhaft klägliche Verstümmelung verursachte. Denn abgesehen von der Entstellung, die der Mangel jedes Kinnvorsprunges bedingte, bildete sich an Stelle des Kiefers nur ein quer herübergespannter Narbenstrang, der zum Kauen in keiner Weise diente, der Mund konnte den Speichel nicht zurückhalten, und die Sprache wurde durch Ausfall vieler Laute unverständlich. Eine Reaction konnte nicht ausbleiben, welche so weit ging, jede Operation zu verbieten, ehe sich die Sequester vollkommen gelöst haben. Diese Vorschrift ist gut, wenn die Krankheit kleine Dimensionen hat und die Kranken gut bei Kräften sind; sie setzt aber geradezu das Leben auf das Spiel, wenn sich die Krankheit über den ganzen Kiefer verbreitet und die Lösung Jahre lang auf sich warten lässt. Welchen Gefahren der Kranke dadurch ausgesetzt ist, davon war oben die Rede.

Zum Glück hat sich an der Hand der pathologischen Anatomie eine dritte Methode entwickelt, welche die Vortheile einer frühen Methode mit der Erhaltung des Periostes, auf welche es die exspectative Methode abgesehen hat, vereinigt, ja welche das Periost besser schont, indem bei der exspectativen Methode im Laufe der Jahre werthvolle Periostabschnitte gleichzeitig mit der cariösen Zerstörung des Osteophytes zu Grunde gehen, was durch eine frühe Operation verhütet werden kann.

Wenn es nämlich richtig ist, dass die jauchige Ablösung der Rinde, einmal begonnen, nach und nach sich über die ganze Rindenbildung ausdehnt, wenn es ferner richtig ist, dass der Kieferknochen, soweit er durch Rindenablösung blossgelegt wird, über kurz oder lang verloren geht, theils durch Necrose, theils durch eiterige Schmelzung, so steht nichts im Wege, dass wir diesen Substanzverlust auf operativem Wege antecipiren unter Schonung der Rinde und des Periostes, und dadurch den Ablauf des Processes, der sonst Jahre bedarf, auf Monate einschränken.

Um dies zu bewirken, verfährt man, wenn am Unterkiefer operirt werden soll, und zwar ehe es zur Lösung von Sequestern gekommen ist, folgendermaassen. Ueberall, wo man den Kieferknochen blossgelegt findet, dringt man zwischen Kiefer und Rinde mit einem Meissel oder sonst geeigneten Instrument ein, und löst

Digitized by Google

auf diese Art die noch festhaftenden Rindentheile ab. Genügen hierzu die schon vorhandenen Durchbrüche der Weichtheile, namentlich längs des Alveolarrandes, um so besser, wenn nicht, so erweitert man die vorhandenen Oeffnungen oder legt neue an. Mit dieser Ablösung kann man bis hinauf zum Processus coronoideus und zum Knorpel des Processus condyloideus dringen. Ist noch nicht der ganze Knochen mit Rinde überzogen, so lässt man die noch freien Theile unbehelligt.

Ist auf diese Weise der Theil des Unterkiefers frei gemacht, den man entfernen will, so handelt es sich darum, ihn aus der Rindenkapsel herauszubringen. Hier wird das Verfahren verschieden sein, je nachdem verschiedene Theile zu entfernen sind. Soll ein Stück aus der Continuität entfernt werden, so wird man den Knochen an den beiden Stellen trennen, wo die Rinde aufhört und nur mehr Periost den Ueberzug bildet. Ist das eine oder das andere Ende zu entfernen, so sägt man zuerst an der Stelle durch, wo die Rinde aufhört und zieht dann das Kieferstück, welches z. B. aus dem aufsteigenden Ast mit seinen beiden Fortsätzen bestehen kann, aus der abgelösten Kapsel heraus. Dabei wird man immer noch auf Adhärenzen treffen, namentlich am Foramen mandibulare und wo die Sehne des Temporalmuskels ansitzt, die mit dem Meissel, Schabeisen oder der gebogenen Scheere zu trennen sind. Soll der ganze Unterkiefer entfernt werden, so sägt man ihn an einer beliebigen Stelle durch und verfährt mit den beiden Hälften, wie eben beschrieben.

Dass hierbei einzelne Rindenstücke auf dem weggenommenen Kieferknochen sitzen bleiben, andere gleich oder später ihren Zusammenhang mit dem Periost verlieren, ist nicht zu vermeiden, fällt aber, wie der Erfolg lehrt, nicht ins Gewicht. Nach Entfernung des Knochens kann man, um eine rasche Vereinigung der osteophytischen Rindenflächen zu bewirken, mit Silberdrähten die alveolaren Ränder der Lade in gegenseitige Berührung bringen.

Dies sind die Grundzüge des neueren Verfahrens, und es lässt sich mit Leichtigkeit für den Oberkiefer modificiren, bei dem man überdies meist jede Durchschneidung der Gesichtsweichtheile ersparen kann, indem er nach Erweiterung der Schleimhaut-Durchbrüche und Lösung der Rinde ohne Weiteres herausgenommen werden kann.

Einen Nachtheil der Methode darf ich nicht verschweigen, der Kranke verliert durch dieselbe die Möglichkeit, welche ihm die exspectative Methode gewährt, dass Zähne in den regenerirten

Digitized by Google

Kiefer übergehen, indem die Zähne wohl immer bei der gewaltsamen Abhebung der Rinde von dieser sich lösen, auch wenn sie schon Verbindungen mit ihr eingegangen haben. Dieser Nachtheil ist aber von keiner grossen Bedeutung, einmal, weil das Uebergehen der Zähne in den regenerirten Kiefer unter allen Umständen ein seltenes Ereigniss ist, und dann, weil der Vortheil, den solche Zähne gewähren, sehr klein ist gegen die Vortheile, welche die Abkürzung des Verlaufes gewährt.

Ueberdies glaube ich, dass man mit Aussicht auf guten Erfolg versuchen kann, die Zähne des exstirpirten Kiefers, soweit sie normal sind, am Schlusse der Operation in die Osteophytlade an den geeigneten Stellen einzupflanzen und durch Silberdrähte zu fixiren. Sollte dies nicht zum Ziele führen, so bleibt uns immer noch die Möglichkeit, dem regenerirten Kiefer ein künstliches Gebiss anzupassen.

Ich komme nun zur Erzählung des Falles, welcher im abgelaufenen Semester nach diesen Grundsätzen behandelt wurde.

Drechsler, Marie, 19 Jahr, Fabrikarbeiterin aus Kollerhaber, Oberfranken, Bayern, trat im Herbst 1865 in die Zündhölzchenfabrik in Schönwald bei Selb in Bayern, welche seit sechs Jahren besteht und etwa 30 bis 40 Personen beschäftigt. Bei ihrem Eintritt hatte sie keinen schlechten Zahn und litt auch nicht an Zahnweh. Ihre Arbeit beschränkte sich auf Sortiren und Einpacken der Zündhölzchen, im Tunkraum hatte sie nichts zu thun. Dieser grenzte jedoch unmittelbar an den Packraum und die Verbindungsthüre stand immer offen. Aussagen, die, wenn wahr, ein schlechtes Licht auf diese Fabrik werfen. Sie will die Sechste sein, die erkrankte, die fünf ersten suchten Hülfe bei Dr. Tuppert in Wunsiedel. Unter den fünf früheren befand sich ein Mann im Tunkraume und vier Mädchen, welche wie unsere Kranke, beim Verpacken beschäftigt waren.

Anderthalb Jahr fühlte sie keine Schmerzen. Links unten hatte sie bei ihrem Eintritt noch einen Zahn, welcher ein Fleckchen bekam und schmerzhaft wurde, sie liess diesen Zahn ausziehen, ging dann noch 8 Tage in die Fabrik und bekam hierauf Schmerzen, welche den ganzen Kopf einnahmen. Dies war im December 1866. Seitdem konnte sie nicht mehr arbeiten.

Schon wie der Zahn schmerzhaft wurde, floss Eiter aus dem Munde ab. Die Geschwulst und die Schmerzen concentrirten sich hauptsächlich links. Doch hatte sie zeitweise auch in der rechten Kieferhälfte Schmerzen.

Am stärksten war die Geschwulst längs des unteren Randes des Unterkiefers links, und hier wurden etwa im Februar 1867 an zwei fluctuirenden Stellen Einschnitte gemacht. Der eine dem Winkel des Unterkiefers, der andere etwa dem ersten Mahlzahn entsprechend.

Diese Einschnitte blieben offen und entleerten bald mehr, bald weniger Jauche von äusserst üblem Geruch. Am 3. Mai 1867 kam sie zu uns. Die Geschwulst erstreckte sich linkerseits von der Schläfe bis zum unteren Rande des Unterkiefers. Aus dem Munde floss beim Druck auf die linke Hälfte des Unterkiefers Jauche aus, der Unterkiefer kann aber nur einige Linien vom Oberkiefer entfernt werden. Desshalb kann man die Oeffnung im Zahnfleisch nicht entdecken, aus der die Jauche kommt. Backen- und Mahl-

Digitized by Google

zähne sind links nicht vorhanden, die Schneidezähne sind vollzählig und normal. Die Anschwellung ist beim Druck schmerzhaft, aber auch so leidet die Kranke an fortwährenden schlafraubenden Schmerzen. Durch beide Fistelöffnungen am unteren Rande der Mandibula kommt man auf blossliegenden Knochen, es lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen, ob der Knochen, welcher hell klingt und schmerzlos ist, auch beweglich ist.

Am 5. Mai vereinigte ich die beiden Fistelöffnungen durch einen bis auf den Knochen geführten Schnitt, drang zwischen Knochen und Rinde von hier aus ein, löste die Rinde bis hinauf zum Gelenk und nach vorwärts bis zum ersten Backenzahn, wo sie zu endigen schien. Hierauf schnitt ich den horizontalen necrotischen Kiefertheil einen Zoll von dem Winkel durch, extrahirte zuerst das Gelenkstück, und brach das andere blossgelegte Stück, da es vom Mittelstück noch nicht ganz gelöst war, mit Gewalt ab.

Die Bruchlinie am ersten Backenzahn fiel ziemlich regelmässig und senkrecht aus und da die zurückbleibende Bruchfläche keine necrotischen Zeichen wahrnehmen liess, so beendigte ich hiermit die Operation.

An der Stelle des herausgenommenen Kieferstücks war nun eine grosse Höhle, deren Wandung von dem vielfach zerbrochenen Osteophyt gebildet wurde.

Die Höhle jauchte längere Zeit, einzelne Stücke des Osteophytes mussten, weil necrotisch, entfernt werden; allmählig wurde die Eiterung geruchlos, die Anschwellung geringer, die Osteophytschalen verwuchsen untereinander und bildeten ein compactes regenerirtes Kieferstück. In einem Zeitraume von vier Wochen war die Heilung dieses Theiles so gut wie beendigt.

Unterdessen hatte aber die Krankheit am Mittelstücke rasche Fortschritte gemacht. Das Zahnfleisch brettartig geschwollen, an verschiedenen Stellen aufbrechend, die Zähne gelockert, eine deutliche Rinde vorhanden, im Begriff, die gelockerten Schneidezähne zu übernehmen.

Am 12. Juli wurde das Mittelstück aus seiner Schale herausgeschält. Die Rinde erstreckte sich bis zum ersten Mahlzahn rechts. Hier wurde der Kiefer für die Kettensäge durch eine verticale Durchschneidung der Unterlippe vom Winkel an abwärts zugängig gemacht und durchgesägt.

Der Versuch, die Schneidezähne am Osteophyt anhaftend zu erhalten, misslang, und der nachträgliche Versuch, die Zähne in die durch Silberdraht vereinigten Osteophytplatten zu befestigen, scheiterte an der Widerspenstigkeit der Kranken.

In 14—21 Tagen war auch hier ein neues Kieferstück unter allmähligem Versiegen der Eiterung gebildet; leider zeigte sich aber, dass unterdessen auch der rechte aufsteigende Ast sich mit einer Rinde überzogen hatte, die in jauchiger Ablösung begriffen war. Anfangs hatte ich geglaubt, es werde sich nur ein Sequester von der Sägefläche abstossen; die starke Anschwellung der Weichtheile bis zur Schläfe und die Untersuchung mit der Sonde, von einem am unteren Kieferrande bestehenden Fistelgange aus, liess jedoch keinen Zweifel, dass die Krankheit sich über den ganzen Rest des Unterkiefers verbreitet habe. Am 12. August wurde dieser Rest, eben so wie der linke Gelenktheil entfernt, die Loslösung der Schale ging hier leicht von dem Sägeende aus von Statten; beim Herausziehen des losgeschälten Kieferstückes blieb etwas Temporalsehne am Proc. coronoideus sitzen; am Foramen mandibulare hing ein zolllanges Stück der Arteria mandibularis und des Nerven, welche beim Ablösen des Osteophytes dem Meissel und Schabeisen entgangen waren und nun höher oben abreissen mussten. Die Anschwellung, welche folgte, nahm unter anderen auch die Schläfengrube ein, indem offenbar der Schläfenmuskel durch Zerrung gelitten hatte.

Digitized by Google

14 Tage später ist die Eiterung überall zum Stehen gekommen, die Weichtheile sind ziemlich abgeschwollen, man trifft längs des ganzen Unterkiefers auf compacten knöchernen Widerstand, die neue Kieferspange kann 1 Zoll vom Oberkiefer entfernt, aber noch nicht ganz angeschlossen werden, die Lippe ist an der Durchschneidungsstelle durch Narbenverkürzung etwas herabgezogen und nach aussen gewendet, so dass eine plastische Nachoperation nöthig ist.

Nach jeder der 3 Operationen war febrile Reaction eingetreten, doch hatte die Temperatur nie 32° R. überschritten.

Zur Zeit der ersten Operation konnte man nicht wissen, dass auch das Mittelstück und die rechte Hälfte der Krankheit verfallen würden. Aber wenn man dies auch gewusst hätte, so hätte man doch nicht gleich den ganzen Unterkiefer aus dem Periost herausschälen können, denn die Ablösung und Erhaltung des Periostes wird nur dann gelingen, wenn es bereits entzündlich gelockert oder mit Osteophyt durchsetzt ist, von beidem war aber bei den zwei ersten Operationen an der Wundfläche des zurückbleibenden Kiefertheiles nichts zu sehen. Anfänge der Periostitis mögen vorhanden gewesen sein, aber diese sind während der Operation kaum nachweisbar.

Wenn die Deutung, welche oben dem pathologisch-anatomischen Befund der Phosphornecrose gegeben wurde, als richtig gelten darf, so ist durch die geschilderten Operationen, die man sonst wohl für voreilig unternommene halten könnte, Nichts hinweggenommen worden, was nicht ohnehin dem Untergang verfallen war, und unter dieser Voraussetzung wurde der Kranken nicht bloss ein bis zwei Jahre schweren lebensgefährlichen Leidens erspart, sondern auch der cariösen Zerstörung des regenerirenden Osteophytes vorgebeugt.

Nachschrift. Im Laufe des November wurde die Kranke entlassen. Eine narbige Einziehung am rechten Kieferwinkel und die obenerwähnte Einkerbung der Unterlippe war vorher durch zwei kleine plastische Operationen vollständig beseitigt worden. Die Geheilte sieht blühend aus. Obwohl der Kinnvorsprung kleiner als vorher, ist doch dadurch das Gesicht nicht entstellt. Der Speichel wird zurückgehalten, die Sprache ist vollkommen verständlich, der neue Kiefer kann ergiebig bewegt werden, und wenn auch sein Alveolarrand nicht an allen Stellen den Oberkiefer beim Schluss des Mundes berührt, so wird doch der zwischen die Kiefer gebrachte Finger kräftig eingeklemmt.

Digitized by Google

IX. Ueber die Versuche, croupöse Entzündungen der Respirationsorgane künstlich zu erzeugen, und über die Specifität dieser Processe überhaupt.

Von

Dr. **Ottomar Bayer** in Leipzig.

Die von Reitz (Sitzungsber. d. kais. Acad. d. Wiss. zu Wien, mathem.-naturw. Cl. LV, 3. 1867.) mit Kaninchen vorgenommenen Experimente zu einer künstlichen Erzeugung des Croup der Trachea habe ich, soweit sie die in Frage kommende Schleimhaut betreffen, zahlreich wiederholt. Abweichend war mein Verfahren lediglich darin, dass ich das Aetzammoniak (1—3, seltener auch 4—6 Tropfen, rein oder mit gleichen Theilen Wasser verdünnt) ohne weitere Operation mittelst einer Pravaz'schen Spritze in die Trachea injicirte. Zeit und Methode der Untersuchung wurden in Nichts abgeändert.

Hierbei nun erhielt ich nach und nach zu wiederholten Malen nicht nur sämmtliche der von Reitz l. c. gegebenen Schilderung entsprechenden Bilder, sondern fand auch Nichts, was ich als neu beobachtet anführen könnte.

Trotzdem war es mir unmöglich, mich von der Anwesenheit eines Croup (Reitz) zu überzeugen; vielmehr kam mir stets zweifellos eine mehr oder weniger hochgradige katarrhalische Entzündung zu Gesicht.

Wenn Reitz zunächst im Allgemeinen äussert: „Die Entzündung hatte vollständig das Ansehen einer croupösen", so stimme ich mit ihm überein, falls er dies ausschliesslich in makroskopischer Beziehung gemeint hat. Weiter erblickte Reitz „das Tracheallumen zuweilen stellenweise von croupösen Massen beinahe gänzlich ausgefüllt." Ich kann es bestätigen, halte aber nach dem Ergebniss der mikroskopischen Untersuchungen die Bezeichnung „croupös" nicht für gerechtfertigt.

„Die croupösen Massen bestanden" nach Reitz „hauptsächlich aus dicht aneinander gelagerten, neugebildeten Zellen; auch waren Fibringerinnungen, sowie rothe und weisse

Digitized by Google

Blutkörperchen sichtbar.“ Auch mir brachten die betreffenden Massen stellenweise, doch im Ganzen spärlich, wahres Fibrinnetz zur Anschauung, welches aber stets rothe Blutkörperchen in bekannter charakteristischer Weise eng umschloss. Ausserdem nahm ich noch häufig jene fadigen Gerinnungen wahr, wie sie catarrhalische Excrete so reichlich zu bieten pflegen, und wie sie sich durch die nicht geradlinige Begränzung der einzelnen Fasern, ihre mehr parallele, jedenfalls aber nie regelmässig netzförmige Anordnung und ihr deutliches und reichliches Hervortreten nach Essigsäurezusatz als schleimigen Ursprunges erkennen lassen. — Ebenso mag ich, bezüglich der von Reitz erwähnten Thatsache, dass „die einzelnen Zellen stellenweise durch Fortsätze mit einander verbunden sich fanden, welche zuweilen sehr dünn, fadenförmig waren und in ihrem Verlaufe knotenförmige Anschwellungen zeigten“, nur daran erinnern, dass ich derartige Bilder lediglich durch stellenweise Schleimgerinnung sowohl, wie durch jene Fortsätze entstehen sah, womit man bei lebhafterer Zellenbildung auf Schleimhäuten so viele jüngere Zellen behaftet trifft. Hiernach bedarf es meinerseits auch keiner weiteren Erörterung über „einige“ von Reitz besonders betrachtete Flimmerzellen, welche an dem flimmertragenden Theile einzelne Fäden zeigten.

Zugleich ergiebt sich aus Vorstehendem, dass die Diagnose einer croupösen Entzündung darin keine Stütze finden kann, wenn „auf der Oberfläche der Epithelzellen manchmal eine Lage homogener oder feinkörniger Substanz von verschiedener Dicke beobachtet wurde, in der stellenweise schon deutlich fadenförmige Gerinnungen wahrzunehmen waren,“ auch wenn „es schien, als ob diese feinkörnige Masse (Fibrin) zwischen den Epithelialzellen eingelagert wäre und die Ursache des Auseinanderweichens derselben abgäbe.“ Jene feinkörnigen Massen extracellulärer Eiweissmolecüle sind ja für den Mikroskopiker ganz gewöhnliche Erscheinungen einer katarrhalischen Entzündung. Dazu gewährten Objecte, welche denselben Process in zeitlich verschiedenen Stadien boten, in dieser Hinsicht keine so wesentliche Modification des Gesichtsfeldes, dass die Bildung des dem Croup eigenthümlichen Netzwerkes überhaupt auch nur andeutungsweise vorhanden gewesen wäre, selbst wenn man, um den noch bestehenden Meinungsdifferenzen über den Ursprung Rechnung zu tragen, allein spätere Entwickelungsperioden in Betracht gezogen hätte. Zwar erklärt Reitz, „nach 5 Stunden und darüber feinste Fasernetze gesehen zu haben, welche dem Aussehen nach eher aus Fibringerinnungen, als aus Zellenfortsätzen hervorgegangen zu sein schienen. Eine positive Angabe könne er aber auch in

Digitized by Google

der Richtung nicht machen, da es unzweifelhaft sei, dass die jungen Zellen sehr feine Fortsätze treiben." Ich gebe zu, dass Anfangs mit der Zahl der Stunden, welche seit dem Eingriffe verflossen waren, derartige Bilder sich mehrten; dabei war aber durchgehend auffällig, dass sie nur stellenweise und auch hier, namentlich mit Netzform, vereinzelt auftraten — eine von Reitz erwähnte, auch regelmässigere Lagerung konnte ich nirgends finden! — ferner auch nicht die geringste Aehnlichkeit mit croupösem Netzwerke hatten, ihr Entstehen vielmehr ohne irgendwelches Bedenken auf die bereits berührten Elemente — Blutfaserstoff, Schleim oder Zellenfortsätze — zurückgeführt werden musste.

Da die Angaben von Reitz über die übrigen Zellenverhältnisse Nichts enthalten, was sich bei einem Katarrh nicht geradezu erwarten liesse, so wird wohl auch R. hierauf kein Gewicht zu Gunsten seiner Ansicht legen wollen. Ebenso beweisen die einer Tracheïtis überhaupt eigenthümlichen Veränderungen in den anderen Gewebspartieen der Schleimhaut Nichts weiter, als dass die Entzündung zu einer hochgradigen geworden ist.

Selbstverständlich kann ich mich demnach auch nicht mit den Schlussfolgerungen befreunden, welche Reitz seinem „künstlich erzeugten Croup der Trachea" entnimmt. Ihm ist nun ausgemacht, dass hier die Zellenneubildung das Primäre sei, und das Netzwerk erst secundär entstehe — aus Fibringerinnung oder Zellenfortsätzen, was ihm zweifelhaft bleibt.

Indem aber Reitz dann noch mit seinen Beobachtungen zugleich E. Wagner (Diphth. u. Croup d. Rach. u. d. Luftw., Arch. d. Heilk. VII, p. 481) zu widerlegen versucht, verräth er in seinen eigenen Aeusserungen, wie sehr er W. missverstanden, oder wenigstens, dass er dessen Abbildungen eben so wenig gesehen hat, wie überhaupt frühere Stadien eines exquisit croupösen Processes in natura.

Reitz schreibt: „Die jungen Zellen sind allerdings häufig so klar und durchsichtig, dass man Lückenbildung in ihnen vermuthen könnte." Von Lückenbildung in jungen Zellen hat aber Wagner gar nicht gesprochen. Auch giebt die Klarheit und Durchsichtigkeit einer Zelle allein kein Recht, die Anwesenheit der Wagner'schen Lücken zu vermuthen. Ferner: „Die Zellen liegen derart dicht aneinander, dass die gegenseitigen Gränzen ein Netzwerk täuschend nachahmen." Wagner sah die Zellen nie so dicht liegen; im Gegentheil blieb gerade zwischen den einzelnen neugebildeten Zellen oder freien Kernen und dem restirenden Protoplasmagerüst eine lichte Zone. Endlich fährt Reitz fort: „Die Kerne mit einem dieselben umgebenden

Digitized by Google

Klümpchen von Körnchen oder coagulirter Substanz können auch Bild von Zellen in Lücken oder Netzen täuschend nachahmen; isolirt man aber diese Schichte, so findet man, dass man grosse runde Zellen vor sich habe, in deren Centrum ein Kern oder noch ein denselben umgebendes festgefügtes Coagulum gefunden wird. Das ist ein ausserordentlich feinmaschiges, vielverzweigtes Netz, in welchem nur spärlich Zellen liegen." Ich kann dem nur entgegenhalten, dass ein Blick auf Wagner's Abbildungen oder die entsprechenden Präparate selbst kaum begreifen lässt, wie eine Verwechselung zwischen Kernen und Zellen hier möglich ist. Dazu sind die Lücken so zahlreich und regelmässig so charakteristisch, dabei fast nur ausnahmsweise frei von Zellen oder Kernen, auch das in seiner Ausbildung noch begriffene Netzwerk von so eigenem Glanze und die einzelnen Netzbalken verhältnissmässig so breit, dass der Kenner der Wagner'schen Objecte die Möglichkeit einer Täuschung in der von Reitz angedeuteten Weise sich nicht vorzustellen vermag. Man muss eben geronnenen Blutfaserstoff oder Schleim oder Haufen von Eiweissmolecülen von einem croupösen Netzwerke wohl unterscheiden!

Ganz die nämliche Methode, mit welcher ich im Stande war, eine verschiedengradige katarrhalische Entzündung der Trachea hervorzurufen, ermöglichte mir zugleich oft die künstliche Erzeugung eines Bronchialkatarrhes sammt einer lobulären, wie lobären katarrhalischen Pneumonie, ohne regelmässig bestimmte Localisation, und bot mir Gelegenheit, vornehmlich die zuletzt genannte Affection in verschiedenen Graden und Stadien der Ausbildung, besonders auch in ihren Anfängen zu studiren. Die Angaben Colberg's (Deutsch. Arch. f. klin. Med. II, p. 453 etc.) fand ich dabei abermals durchgehend bestätigt. Stets blieb die Diagnose zweifellos. Von einem croupösen Processe war nie eine Spur zu entdecken. Die Ausbreitung der Entzündung von oben nach unten unmittelbar per continuitatem war nicht in allen Fällen ersichtlich.

Ich erinnere hier daran, dass ich bereits früher (d. Arch. VIII, p. 546) veröffentlicht habe, wie ich künstlich Thieren nur katarrhalische, nie croupöse Pneumonie beibringen konnte. Es wurden damals Hunden und Kaninchen beide Nn. vagi durchgeschnitten, auch Kaninchen staubigen Inhalationen ausgesetzt.

Ferner konnte ich durch verschieden modificirte Erkältungsversuche an Kaninchen nur einmal einen mässigen Katarrh des Larynx, der Trachea und der Bronchien

Digitized by Google

erster und zweiter Ordnung herbeiführen. Ein anderes Mal entstand hochgradige Conjunctivitis oc. dextri mit Oedem der benachbarten Gesichtsgegend. In den übrigen Fällen gingen die Thiere schliesslich an Marasmus zu Grunde, ohne dass sich anatomisch weitere Störungen hätten nachweisen lassen.

Wenn wir nun die durch die vorliegenden Experimente an Thieren gewonnenen Thatsachen mit den am Krankenbette und Sectionstische gesammelten Erfahrungen über den Menschen vergleichen, so kann darin nirgends etwas auch nur scheinbar Widersprechendes erblickt werden. Denn wie wir von einer grösseren Anzahl Menschen, welche sich entschieden gleichen Schädlichkeiten aussetzen, überhaupt nur Einzelne an croupöser Pneumonie, und nicht selten zu wiederholten Malen, erkranken, die Uebrigen aber ihr ganzes Leben hindurch davon verschont bleiben sehen, wie wir weiter auch im kindlichen Alter den Croup (laut Angaben Anderer fast) ausschliesslich — mir ist aus eigenen Erfahrungen oder der zugezogenen Literatur kein Fall einer festgestellten, zweifellos croupösen Pneumonie in den ersten Lebensjahren bekannt geworden — auf den oberen Theil der Respirationswege beschränkt antreffen, ebenso müssen wir daran denken, dass bei Kaninchen croupöse Entzündungen der Respirationsorgane überhaupt gar nicht vorzukommen brauchen. Dazu lassen uns noch verschiedene Thatsachen die Mitwirkung eines bis jetzt noch gänzlich ungekannten Momentes unerlässlich erscheinen, um z. B. einem Hunde, bei dem Förster (Handb. d. spec. pathol. Anat. 1863, p. 253) das Vorkommen croupöser Pneumonie als constatirt hinstellt, letztere künstlich beizubringen.

Nach umfänglichen Beobachtungsreihen, deren Resultate sich auch im Kleinen vielfach wiedererkennen liessen, steht jetzt fest, dass die Häufigkeit der Erkrankungen an croupöser Pneumonie nicht nur zu verschiedenen Zeiten innerhalb eines Jahres beträchtlich differirt, sondern auch oft sehr auffallend bezüglich ganzer Jahre. Die Aussicht aber, diese Verhältnisse durch uns bekannte atmosphärische und tellurische Einflüsse controliren zu können, ist eine scheinbare geblieben. Allerdings werden zuweilen Individuen unter den verschiedensten meteorologischen Zuständen, und somit offenbar ganz unabhängig davon, unmittelbar nach Einwirkung einer besonders starken Schädlichkeit von croupöser Pneumonie befallen. Noch öfter glauben weiter Patienten die Ursache ihrer Erkrankung auf Unbilden

Digitized by Google

beziehen zu müssen, denen sie nachweisbar schon vordem häufiger und dann manchmal noch nachhaltiger ohne gleiche Folgen exponirt gewesen sind. Allein thatsächlich fehlt andererseits nicht selten durchaus jeder Anhaltepunkt, die croupöse Pneumonie auch nur in einen möglichen Zusammenhang mit irgend einer Bedingung zu bringen, von welcher wir uns eine krankmachende Wirkung vorstellen könnten.

Da wir bei der croupösen Pneumonie den sporadischen Fällen gewöhnlich nur ein cumulirtes Auftreten gegenüber zu stellen Veranlassung finden, so ist es eine besonders werthvolle Thatsache, dass die verwandte Krankheit der Rinder — die Lungenseuche — allgemein als Epizootie anerkannt wird. Aus eigenen Untersuchungen kann ich bestätigen, dass hier ausser einer regelmässig dazu vorhandenen Betheiligung des schon normaler Weise reichlicheren interlobulären, in geringerem Maasse auch des interstitiellen Bindegewebes vollständig gleiche Bilder, als bei der croupösen Pneumonie des Menschen unter dem Mikroskop sich bieten.

Zu wenig beachtet hat man bisher nach meiner Meinung sowohl pathologisch-anatomisch als klinisch das Verhältniss der croupösen Pneumonie zu der katarrhalischen.

In der That bin ich durch anatomische Nachforschungen, wie durch Beobachtungen am Krankenbette mit Vergleichung von Notizen, welche ich dem Archive des hiesigen Jacobshospitals entnommen habe, zu der Ueberzeugung gekommen, dass wir es überhaupt gar nicht so oft mit einer croupösen Pneumonie zu thun haben, als allgemein angenommen zu werden pflegt.

In Bezug auf jene klinisch als rein typisch, durch ihren scharfen Beginn, mehr oder weniger rein continuirliches Fieber und rapid kritischen Ablauf charakterisirten Fälle bin ich allerdings auf keinen Widerspruch gestossen. Dabei muss ich aber als vorzüglich beachtenswerth herausheben, dass gerade hier so manche der betreffenden Individuen selbst nicht einmal den Ausbruch der Krankheit mit einer denkbaren Schädlichkeit in Verbindung zu bringen wussten, während die meisten Patienten denselben lediglich bestimmten atmosphärischen Umständen oder Erkältungen im Allgemeinen mit mehr oder weniger Anschein von Berechtigung zuschrieben.

Die Befallenen, im Alter von 10 Jahren an aufwärts, waren zuvor gesund und meist gut oder wenigstens leidlich ernährt. Diese primären Pneumonien waren ausnahmslos lobär.

Digitized by Google

Secundär habe ich croupöse Pneumonie bis jetzt nur in zwei Fällen überzeugend auffinden können. Zunächst die von mir bereits (Arch. d. Heilk. VIII, p. 555 etc.) näher besprochene Pneumonie, welche ein Typhöser nachweisbar erst im Hospitale acquirirt hatte; ebenfalls lobär. Die klinischen Symptome waren diejenigen der im Typhus intercurrent eintretenden Pneumonien überhaupt. Sodann aber habe ich auch ein einziges Mal neben chronisch-katarrhalischer und chronischer ulcerativer Pneumonie kleinere, exquisit croupös-pneumonische Heerde — also lobuläre croupöse Pneumonie — auf beide linke Lappen vertheilt wahrgenommen. Klinisch hatte sich bei dem im Hospitale schon länger aufhältlichen Kranken einen Tag vor seinem Tode eine neue Infiltration gewöhnlichen Charakters objectiv nachweisen lassen (Dr. Heubner).

Sämmtliche andere zu meiner Beobachtung gelangten acuten Pneumonien muss ich als katarrhalische im Sinne Colberg's rubriciren.

Vor Allem halte ich mich nach vielen anatomischen Controluntersuchungen für berechtigt, auch Fälle primärer Pneumonie hierher zu zählen, welche klinisch nicht selten ganz, meist wenigstens annähernd nach der gewöhnlichen Art einer croupösen Pneumonie beginnen, bisweilen schon in ihrem Verlaufe einen mehr oder weniger discontinuirlichen Typus einhalten, endlich aber in einer Lysis abschliessen oder einen lentescirenden Charakter annehmen. Ich meine also selbst Fälle, in denen bei vorher bestandener, wenigstens leidlicher Gesundheit plötzlich Schüttelfrost oder einzelne subjective Localerscheinungen neben den anderen gewöhnlichen Störungen des Allgemeinbefindens auftreten, während objectiv Anfangs nur bronchitische Geräusche local nachweisbar sind, bis sich schliesslich die pneumonischen Symptome offenbaren nach einer Latenz von derselben verschiedenen Zeitdauer, wie bei croupöser Pneumonie.

Aetiologisch charakterisirt ist diese primäre acut-katarrhalische Pneumonie insofern, als man hier nie in Verlegenheit kommt, die Erkrankung mit offenbar nachtheiligen Einflüssen in Beziehung zu bringen; und zwar trifft man hier ausser auf Unbilden der Witterung und Erkältungen im Allgemeinen, namentlich auch auf Reize aller anderen Art, welche die Respirationsorgane direct treffen.

Die Ausbreitung der ursprünglich wohl immer lobulären Affection zu einer lobären geschieht häufig

Digitized by Google

sehr schnell, meist je nach In- und Extensität der veranlassenden Einwirkung.

Wenn ferner constatirt ist, dass ganz vornehmlich oft Potatoren von primärer Pneumonie befallen werden, so muss ich dies dahin restringiren, dass es ebenfalls nur von der acut-katarrhalischen Pneumonie in vorzüglichem Maasse gilt. Häufig macht hier besonders Serum und nicht selten auch reichliches extravasirtes Blut einen überwiegenden Theil des Alveolarinhaltes aus, was ja dann meistens schon aus den Sputis am Krankenbette zu diagnosticiren ist (seröse, resp. hämorrhagische Pneumonie). Doch kommen auch gerade hier Fälle genug vor, welche noch nach dem Tode wegen ihrer deutlich granulirten Schnittfläche für croupöse Pneumonien angesehen werden, während die mikroskopische Betrachtung dies zweifellos als Irrthum erweist. Allerdings schliesst das Potatorium die croupöse Pneumonie nicht aus, giebt aber dazu nicht die allgemein angenommene Disposition.

Selbstverständlich bleiben auch die von jeher als solche benannten, meist während schon vorausgegangener Bronchitis sich ausbildenden Pneumonien als acut-katarrhalische verzeichnet. Hierher sind auch die primären Pneumonien der Kinder zu rechnen.

Endlich zeigen die zahlreichen secundären Pneumonien überhaupt, wenn nicht immer entschieden makroskopisch — zumal bei nicht selten rothbrauner, graurother, graubrauner oder graugelber, mehr oder weniger granulirter Schnittfläche — so doch nach meinen bisherigen Feststellungen mit nicht häufigen Ausnahmen, s. oben, mikroskopisch die Charaktere der acut-katarrhalischen Pneumonie, in lobärer wie lobulärer Verbreitung. Begränzt sich übrigens die Infiltration innerhalb eines Lappens, so pflegt dies dem blossen Auge dann nie so scharf zu erscheinen, als es der croupösen Pneumonie gewöhnlich eigen ist.

E. Wagner (d. Arch. VII, p. 505) hält für „noch nicht mit Sicherheit erwiesen, ob die gewöhnlichen primären Entzündungen, welche früher Gesunde betreffen, und welche in der gewöhnlichen Weise fast stets zur Heilung gelangen, identisch sind mit denen, welche uns nach dem Tode an primärer Pneumonie auf dem Leichentische begegnen.“ Dem gegenüber beobachtete ich in Wunderlich's Klinik eine primäre Pneu-

Digitized by Google

monie, welche den so häufig zur Genesung führenden ein in jeder Beziehung vollkommen gleiches Bild bot, im Defervescenzcollaps aber ganz unerwartet einen letalen Ausgang nahm, ohne dass Krankengeschichte oder Sectionsbefund eine Aufklärung geben konnten. Der exquisit croupös-infiltrirte Lungenlappen war grau-hepatisirt. Da man ausserdem in sehr vielen Fällen croupöser Pneumonie Gelegenheit findet, den Sputis sog. Faserstoffgerinnsel der kleinen Bronchien für die gegenüber der chemischen Erkenntnissquelle in jedem Falle am sichersten Ausschlag gebende mikroskopische Prüfung zu entnehmen, so glaube ich hiermit auch einen positiven Grund zu besitzen, den verschiedenen Ausgang der dem klinischen Bilde nach ganz gleichartig erscheinenden Krankheiten lediglich ungleichen Intensitätsgraden und mehr complicirenden Umständen, nicht aber einer wesentlichen Verschiedenheit des ganzen Processes zuzuschreiben. Und von diesem Standpunkte aus ist daher auch der croupösen Pneumonie die Eigenthümlichkeit nicht streitig zu machen, dass ein einmaliges Befallensein die Disposition zu neuen Acquisitionen gleicher Art erhöht.

Noch immer sind wir darauf angewiesen, als letzte Ursache zum Zustandekommen einer croupösen Pneumonie ein von aussen stammendes, übrigens uns unbekanntes Moment zu supponiren, — ein Moment, dessen Einflüssen der Einzelne selbst bei ausschliesslichem Zimmeraufenthalte mehr, aber nicht vollständig entzogen ist, und welches von dem des Laryngotrachealcroups ebenso wie der primären croupösen Bronchitis trotz gleicher Histogenese als wesentlich different angesehen werden muss. Ausserdem bleibt aber dazu nach den allgemein bekannten, oben schon berührten Thatsachen auch die Annahme einer sog. besonderen Disposition für croupöse Pneumonie aufrecht erhalten. Den oft mit dem Ausbruche der Krankheit zeitlich zusammenfallenden Schädigungen können wir hiernach nur die Bedeutung von Hilfsursachen zuertheilen, welche an sich lediglich eine katarrhalische Entzündung in den Respirationswegen hervorzurufen im Stande sind, doch bei vorhandener Disposition und gleichzeitiger Einwirkung des unbekannten äusseren Momentes den Beginn eines croupös-pneumonischen Processes einleiten.

Von dem primären Laryngotrachealcroup ist ausgemacht, dass er nicht immer gleichzeitig mit entschieden cumulirten croupösen Pneumonien epidemisch sich zeigt, und ebenso dass

Digitized by Google

Epidemien beider noch weniger gleichen Schritt in ihrer zeitlichen Ausdehnung mit einander halten. Schon dies spricht für eine verschiedene Natur der dabei sich geltend machenden Agentien. Dass ferner dem Croup der obersten Luftwege wieder eine eigene Disposition zukomme, ist nach seinem uns schon längst geläufigen Verhalten, namentlich hinsichtlich des Befallens der einzelnen Individuen, ganz offenbar. Wie hiernach die vermeintlich zu Tage liegenden Ursachen der Erkrankung aufzufassen sind, erhellt aus meinen Bemerkungen in Betreff der croupösen Pneumonie.

Die idiopathische croupöse Bronchitis, welche entschieden als solche existirt und in ihren Producten, wie ich mich selbst überzeugt habe, histologisch mit einer Croupmembran auf das vollkommenste übereinstimmt, zeigt sich in vielen Beziehungen, vorzüglich durch ihr sporadisches und geradezu seltenes Vorkommen, wie durch ihren chronischen Verlauf, so eigenthümlich, dass eine besondere Disposition neben den gewöhnlichen von aussen kommenden Unbilden allein dies nicht erklären kann, vielmehr die Vorstellung der nothwendigen Betheiligung eines speciellen ungekannten Agens unabweislich erscheint.

Eine von E. Rollett (Schmidt's Jahrb. Bd. 132, 1866, Nr. 11) veröffentlichte Beobachtung, woraus hervorgehen soll, dass „der Croup der Bronchien nicht immer chronisch fieberlos sei," und dass „es sich noch frage, ob der von Laryngotrachealcroup unabhängige, originäre Croup wirklich als selbstständige und ausschliessliche Erkrankung vorkomme, oder nicht bloss als Theilerscheinung eines anderen Leidens (hier Tuberculose)," kann ich schon darum nicht als maassgebend anerkennen, weil dabei die mikroskopische Structur der ausgehusteten Massen, wie der bei der Section in den Bronchien gefundenen Pfröpfe unerörtert blieb. Gerade in einem Falle von Tuberculose habe ich in Erfahrung gebracht, dass während der Section den Bronchien entnommene sog. Faserstoffgerinnsel, welche namentlich auch durch ihre Verzweigungen denen bei Croup der Bronchien vollkommen glichen, unter dem Mikroskope lediglich Schleim und Eiterkörperchen zur Anschauung brachten.

Da übrigens neben Laryngotrachealcroup höchstens nur die grossen und mittelgrossen Bronchien gleichartig sich betheiligen und andererseits bei croupöser Pneumonie allein die kleinen Bronchien, so kann auch von dieser Seite gegen die Existenz

Digitized by Google

einer primären croupösen Bronchitis kein Bedenken vorliegen.

Für Ungleichartigkeit des als letzte Ursache zu betrachtenden ungekannten Agens bei den einzelnen verschieden localisirten croupösen Processen können wir endlich den Mangel von Beobachtungen eines ausgesprochen combinirten Vorkommens der hier angezogenen Krankheiten nicht sprechen lassen, so lange wir nicht wissen, in wie weit die für jede der Affectionen festgestellte eigene Disposition eine Rolle spielt. Dies gilt vorzüglich von der Thatsache, dass, so weit bis jetzt constatirt, die neben Laryngotrachealcroup auftretenden Pneumonien stets katarrhalischer Natur sind. Und über das Verhältniss des primären Bronchialcroups wenigstens zur croupösen Pneumonie dürfen wir uns bei dem so seltenen Vorkommen des ersteren überhaupt noch kein bestimmtes Urtheil bilden.

Nach alledem thun wir Recht, die croupösen Entzündungen der Respirationswege als specifische zu bezeichnen. Wir können es für diese Krankheitsgruppe selbst unter Mitberücksichtigung der Entwickelungsweise der anatomischen Verhältnisse der katarrhalischen Entzündung gegenüber. Die von E. Wagner nachgewiesene histologische Identität mit noch anderen Affectionen kann dagegen keinen Einwurf abgeben.

Vorstehende aus Experimenten an Thieren und Beobachtungen am Menschen hervorgegangene Mittheilungen müssen zu der Ueberzeugung führen, dass für fernere Versuche einer künstlichen Erzeugung croupöser Entzündungen sich Kaninchen nicht empfehlen, so lange uns unbekannt ist, ob sie überhaupt für derartige Processe eine Disposition besitzen. Man könnte sich sonst möglicherweise in derselben Lage befinden, als wollte man, um die croupöse Entzündung zu studiren, auf Pneumonien der Kinder oder primären Larynxcroup Erwachsener fahnden. Aber selbst wenn man z. B. an Hunden croupöse Pneumonien hervorzurufen versuchte, würde die Aussicht auf Erfolg nur gering sein. Wie leicht könnte nicht gerade dem gewählten Versuchsthiere die individuelle Disposition abgehen, und die nothwendige Einwirkung jenes unbekannten Agens ausbleiben! Falls es dann dem gegenüber ein- oder einigemale gelingen sollte, den ersehnten Zweck zu erreichen, so könnte dadurch allein selbstverständlich die Annahme einer Specifität der croupösen Entzündungen nicht erschüttert werden. Dies würde erst eintreten, wenn wir im Stande wären, uns nachweislich unabhängig zu machen von der an gewisse Gränzen gebundenen Wir-

Digitized by Google

kung des unbekannten Agens, d. h. wenn wir zu allen Zeiten und an allen Orten mit verschiedenen Mitteln ganz nach unserem Belieben uns solche Fälle schaffen könnten.

Nach unseren jetzigen Vorstellungen würden daher selbstverständlich die negativen Resultate meiner Experimente nicht im Geringsten zu einem Urtheile über das, was Reitz erzielt hat, berechtigen. Dies ist vielmehr allein dadurch ermöglicht, dass wir seine Schilderungen auf bestimmte andere Verhältnisse zurückgeführt und mit unseren Beobachtungen in Einklang gebracht haben.

Wie nun auch die Ergebnisse weiterer Versuche nach dieser Richtung hin ausfallen mögen, zu einer genauen Controle unserer bisherigen Erkenntniss, besonders auch hinsichtlich der Anfangsstadien der croupösen Entzündungen, wird ein positives Resultat immer die höchste Bedeutung haben.

Druck von Otto Wigand in Leipzig.

Digitized by Google

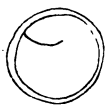


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 5.

Fig. 4.

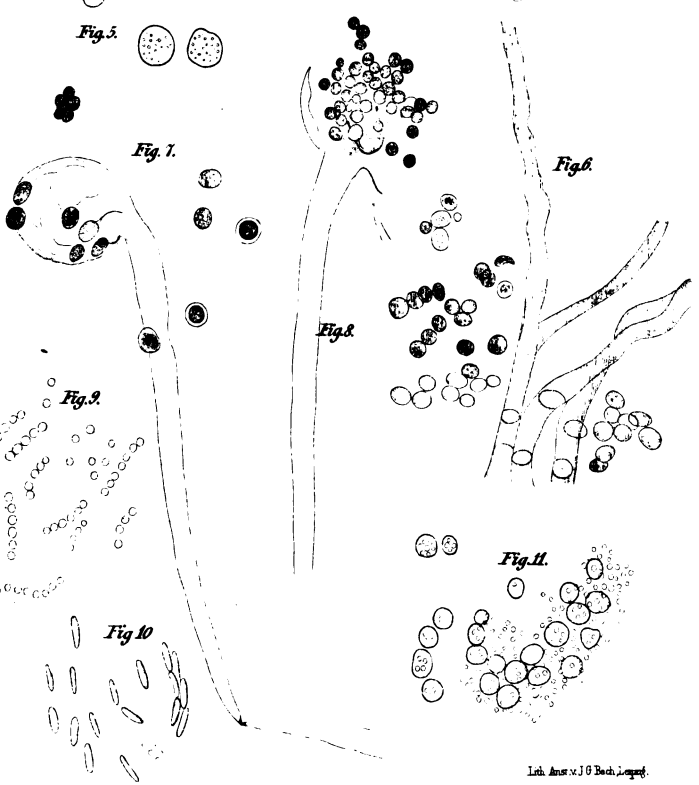


Fig. 7.

Fig. 6.

Fig. 8.

Fig. 9.

Fig. 10

Fig. 11.

Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig.

Digitized by Google

Digitized by Google

X. Untersuchungen über das Schmelzorgan und den Schmelz,

insonderheit bei den dauernd wachsenden Schneidezähnen der Nagethiere.

Von **Dr. Ernst Friedrich Wenzel**
in Leipzig.

(Hierzu zwei Tafeln.)

Auf das Schmelzorgan der dauernd wachsenden Zähne haben Retzius[1]) und Owen[2]) aufmerksam gemacht und Köl-liker[3]) gedenkt desselben in einer kurzen Notiz in seiner „Mikroskopischen Anatomie."

Das Schmelzorgan der bleibend wachsenden Schneidezähne der Nagethiere befindet sich blos an der vorderen Seite derselben und hängt mit der Schleimhaut und dem Epithel der Mundhöhle continuirlich zusammen. Die bindegewebige Grundlage und das Epithel der Mundschleimhaut geht nämlich im ganzen Umfange des Zahnes vom Kiefer nach der Tiefe der Alveole. Jedoch hört nach hinten das Plattenepithel wenig unterhalb der Umschlagsstelle, gleich unter dem Rande der hinten höher heraufragenden[4]), knöchernen Alveole, mit einem scharfen Rande auf und das Periost der Alveole bildet von da an bis zur Basis des Zahns das einzige Weichgebilde zwischen Kiefer und Zahn. An den Seitenflächen der Alveolen der Schneidezähne reicht das Plattenepithel in schiefer Richtung weiter abwärts und zwar um so weiter, je näher dem vorderen Rande zu (wenigstens beim Kaninchen und Hasen), dann folgt ebenfalls das Periost der Alveole bis zur Basis; nur ein schmaler, vorderer Raum jederseits gehört noch mit zum Schmelzorgan.

Das Schmelzorgan besteht aus einer Schicht cylindrischer Zellen, die auf einem dem Rete Malpighi entsprechenden Gewebe lagern. Es beginnt bei verschiedenen Nagethieren ver-

1) Müller's Archiv 1837 pag. 542.
2) Odontography pag. LXII und 399.
3) Mikroskop. Anat. Bd. II, 2. Hälfte, pag. 117.
4) Die Beschreibung bezieht sich auf die Zähne des Unterkiefers; am Oberkiefer sind die örtlichen Verhältnisse selbstverständlich entsprechend zu ändern, die histologischen Facta aber ganz gleich.

Digitized by Google

schieden hoch in der Alveole. Beim ausgewachsenen Kaninchen geht es etwas unterhalb des vorderen Randes der knöchernen Alveole an; beim eben gebornen Kaninchen reicht es noch eine kleine Strecke über denselben hinaus, war aber bei einem circa 10 Wochen alten Thiere ebenso tief wie beim ausgewachsenen zu finden. — Bei einem jungen Hasen zeigte sich die obere Grenze des Schmelzorgans ebenfalls oberhalb des knöchernen Alveolenrandes, ein Wenig unterhalb der Umschlagsstelle des Plattenepithels vom Zahnfleisch nach der Höhle der Alveole. Bei einem einige Tage alten Hasen aber fand sich das Cylinderepithel sofort unterhalb der Umschlagsstelle. Bei der erwachsenen Ratte fängt dasselbe sofort am Umschlagsrande an, indem auf drei bis vier Reihen quer gelegner Plattenepithelzellen nach unten sogleich die cylindrischen Schmelzzellen folgten.

Die bindegewebige Grundlage der Mundhöhlenschleimhaut setzt sich an allen Seiten continuirlich fort in die Alveole; verhält sich aber auch (beim Kaninchen) an jeder Seite etwas verschieden, indem sie an der vordern Seite mehr fein fibrillär und ärmer an Kernen ist, wie an den Seiten- und an der hintern Fläche der Alveole. Auch hat sie im Bereiche der vordern Fläche, so weit das Plattenepithel beim Kaninchen abwärts reicht, in queren oder schief aufwärts ansteigenden Reihen stehende, doch nicht ganz regelmässig angeordnete Papillen mit Gefässschlingen und ähnliche papillenartige Vorsprünge treibt sie auch in das Gewebe des Schmelzorgans vor.

Gehen wir nun zu den Einzelheiten über und betrachten wir zunächst das an der vordern Alveolenwand gelegene Schmelzorgan genauer.

Der Umschlagsrand, mittels welchem das Mundhöhlenepithel in die Tiefe der Alveole herabsteigt, ist beim Kaninchen und bei den andern Nagethieren eine ziemlich scharfe Firste, nur von dem dickgeschichteten Epithel gebildet. An diesem Rande sind die Epithelzellen beim Kaninchen steif, vollständig abgeplattet, fast durchgängig ohne Kern, langgestreckt spindelförmig, mit dem Längsdurchmesser quer in der Wand der Alveole gelegen. Sie liegen in vielen Lagen übereinander und werden nach abwärts mehr und mehr zu polygonalen und weniger abgeplatteten, mit Kernen versehenen, zelligen Gebilden. Da, wo die cylindrischen Schmelzzellen gleich unterhalb des Umschlagsrandes beginnen, wie bei der Ratte, haben die wenigen Reihen Plattenepithelzellen meist Kerne, ebenso bei neugeborenen Thieren (Kaninchen, Hasen). Bei letzteren sind auch die Plattenepithelzellen am Rande viel weniger steif und langgestreckt, bald plattgedrückt

Digitized by Google

spindelförmig, bald mehr polygonal und mit dem längern Durchmesser quer gestellt. Die Kerne der Zellen verhalten sich ähnlich, auch sie sind, wenn sie vorhanden sind, in den obersten Reihen häufig langgestreckt oval, schmal und quer gestellt, weiter abwärts in den polygonalen Zellen rundlich und grösser und meist mit deutlichen Kernkörperchen. Dieser Umschlagsrand bricht bei einigem Liegen oder nach Aufbewahrung in Spiritus leicht ab und dann liegen die kleineren, polygonalen Zellen der tiefern Schichten oder des Rete Malpighi blos. — Abwärts von diesem Rande bis dahin, wo beim Kaninchen das Schmelzorgan beginnt, finden wir polygonale, mit dem längsten Durchmesser quer oder schief gestellte Plattenepithelzellen, die durchgängig mit einem Kern, der meist ein oder mehrere Kernkörperchen enthält, versehen sind und die nach abwärts zu allmählich an Grösse verlieren. Da, wo die unterliegende Bindegewebsschicht Papillen vortreibt, sind die Epithelzellen concentrisch um dieselben angeordnet und werden deshalb ihre queren Reihen unregelmässig, zumal da die Papillen meist einer queren Anordnung nicht streng folgen. An der Grenze des Schmelzorgans schieben sich zwischen diese Epithelzellen häufig kleinere, etwa halb so grosse ein, oder es liegen in einem Raume, so gross wie eine Zelle, dessen Grenzen aber verschwommen sind und mehr von den Contouren der umgebenden, scharf begrenzten Zellen bestimmt werden, 2 Kerne dicht bei einander und zugleich wird der sie umgebende Zellinhalt feinkörniger und trüber. Die nebenliegenden, scharf begrenzten Epithelzellen haben häufig wechselnde Formen. Darauf beginnt in einer geraden Linie die Reihe der cylindrischen Schmelzzellen (beim neugeborenen Kaninchen fand ich sie jedoch nicht so scharf und oft in einem wellenförmigen Zuge). Bei der Ratte fehlt eine derartige Grenzschicht und es folgt auf die letzte Reihe Plattenepithel sofort als nächste Reihe Cylinderepithel, das nur etwas niedriger und kleiner ist als die nächst abwärts liegenden Reihen von Cylinderzellen.

Das Schmelzorgan der bleibend wachsenden Schneidezähne besteht bei neugeborenen und ausgewachsenen Nagethieren nur aus einer Schicht von cylindrischen Zellen und einer aus mehreren Lagen bestehenden Schicht von Kernen und zelligen Gebilden (deren Grenzen zum Theil nur unvollständig, nach der Tiefe hin aber gar nicht zu erkennen sind), die durch papillenartige Vorsprünge der darunter liegenden Bindegewebsschicht des Alveolenperiostes in abwechselnd dickere und dünnere Stellen abgetheilt wird, ebenso wie es am Stratum Malpighi der Epidermis durch die Papillen der Cutis geschieht.

Digitized by Google

Die Schicht cylindrischer Zellen sind die Schmelzzellen, welche den Schmelz für den Zahn liefern. Sie reichen von der bereits beschriebenen Grenze des Plattenepithels an der vordern Fläche und als schmale Säume an dem vordern Theile der seitlichen Flächen bis fast zur Basis des Zahnes. Ebenso weit geht die darunter liegende Schicht von Kernen. Die Schmelzzellen verhalten sich bei den verschiedenen Nage- und Säugethieren im Wesentlichen gleich, aber in mehreren Punkten verschieden.

Beim Kaninchen sind die Schmelzzellen verhältnissmässig kurz, besonders an der obern und untern Grenze des Schmelzorgans, doch ziemlich breit und dick. Sie stehen so dicht an einander, dass keine Zwischenmasse zwischen ihnen Platz hat. Sie hängen deshalb mehr unter sich zusammen und man erhält sie öfter in Reihen liegend beim Isoliren. Sie sind am obern Anfange des Schmelzorgans nur wenig länger als breit, weiter abwärts aber zwei- bis dreimal länger als breit zu finden. Es kommen an der Grenze etwa 3—4 auf einen Epithelzellenraum zu liegen und sie sind nicht deutlich von einander durch gut sichtbare Membranen abgegrenzt. Weiter abwärts bekommen sie eine geringere Dicke und werden deshalb schlanker. Ihr Inhalt ist feinkörnig, dunkel, wird bei längerer Wassereinwirkung heller und häufig sind beide Enden stärker oder das äussere, zum Schmelz hingewendete Ende ist feiner granulirt als die Basis, oder zeigt nur einzelne, gröbere Körner. Der Kern ist meist ebenso gross wie an den unterliegenden Epithelzellen, rund oder länglich, heller als der Inhalt, oder er ist schwer oder gar nicht nachweisbar. Der Kern liegt meist näher dem innern Ende zu, welches vom Schmelze abgewendet ist, doch kommt er auch am äussern Ende vor. In der Regel sind die Schmelzzellen an dem Schmelzende kaum begrenzt zu nennen, nur an einzelnen, gewöhnlich kürzeren sieht man hier einen ebenso scharfen Contour wie an den Seiten, wo er fast immer deutlich ist. Nach unten zu hängen sie mit dem Gewebe des Rete Malpighi zusammen. Beim Isoliren hängt ihnen oft ein Stück von granulöser Masse, verschieden geformt, an, bald mit bald ohne Kern, wodurch eine solche Schmelzzelle scheinbar zwei, ja selbst drei Kerne bekommen kann. Zwischem jedem Kern ist die Zelle häufig eingeschnürt und da, wo der Kern sitzt, etwas aufgetrieben. Der eigne Kern der Zellen ist meist von derselben Grösse, bisweilen auch kleiner, weniger dunkel, stärker lichtbrechend und öfter etwas länglich. Oft sind die Schmelzzellen am Schmelzende etwas breiter und einzelne Gruppen fliessen, von der Fläche aus gesehen, an demselben fast zusammen, sind gegen einander viel

Digitized by Google

weniger begrenzt und das Ende ist blasser und homogener geworden. Andere Zellen daneben sind jedoch noch gut von einander geschieden. Oft hängen an diesem Ende Stückchen von Schmelz oder ein das Licht anders brechender, kurzer Aufsatz, oder es ragen aus dem Zellinhalt verschieden geformte, blasse, zähe Anhänge hervor (Tomes'sche Fortsätze).

Bei der Ratte, sowie beim Hasen und Eichhörnchen sind die Schmelzzellen länger und besonders bei der Ratte und dem Eichhörnchen ganz durchsetzt von kleinen, röthlichen Pigmentkörnchen, während der Kern frei davon bleibt. Diese Körnchen stehen in Beziehung zur rothen Färbung der Schmelzoberfläche dieser Thiere. Weniger gefärbt als bei der Ratte und dem Eichhörnchen sind die Schmelzzellen bei Myoxus Glis.

In Chromsäure aufbewahrt fallen die Schmelzzellen des Kaninchens isolirt nicht selten bedeutend länger aus, dabei sind sie auch dünner, lanzettförmig, hin und her gebogen, faserartig geworden. Andere sind besser in ihrer Form erhalten und im Zusammenhange ist ihre Gestalt nicht geändert. Sie zeigen am Schmelzende deutlicher die anders das Licht brechende Zone (wenn sie vorhanden ist) und diese setzt sich bald ohne, bald mit ziemlich scharfer Grenze gegen den übrigen Zellkörper ab. Der helle Kern ist sehr deutlich, scharf contourirt und die gesammte Zelle etwas grobkörniger geworden.

An einem Backenzahn vom Schaf zeigten die Schmelzzellen häufiger zwei Kerne, beide bald gleich gross, oder der obere kleiner; der untere ist feiner granulirt und häufig schärfer begrenzt als der obere; zwischen beiden war bald keine Einschnürung, bald eine solche vorhanden. Einzelne sehr lange, isolirte Zellen zeigten drei Kerne; doch gab es auch sehr lange Zellen ohne Kerne und diese waren meist in ihrer ganzen Ausdehnung sehr blass. Auf das äussre, gewöhnlich feinkörnige, oft aber auch mehr grobkörnige Stück folgte in der Mitte ein homogenes, nebelartig, äusserst fein granulirtes Mittelstück; ebenso ist der untere Theil mehr gleichmässig feinkörnig, ohne so grobe Körner als der obere. Bisweilen sieht man im äusseren Theile die groben Körner in kreisförmiger Anordnung, wie zu einem grössern Kern gehörig, liegen oder sie sind unregelmässig zerstreut.

Mitunter sieht man auch einen hellen, wie Schmelz glänzenden Streif an der Seitenfläche der Schmelzzellen eine kurze Strecke abwärts gehen. Bisweilen gelingt es, an ganz frischen Schmelzorganen auf der Mosaik der Cylinderzellen ein das Licht stärker brechendes, homogenes Netzwerk zu erhalten, dessen Fäden den

Digitized by Google

Grenzen der Schmelzzellen entsprechen und dessen Maschenräume mithin so gross sind, als der Umfang des dem Schmelze zugekehrten Zellenendes. Man findet diese Maschen nach den Thierspecies verschieden, z. B. grösser beim Hunde und Schafe, als beim Kaninchen, entsprechend der Grösse ihrer Schmelzzellen. Das Netz streift sich leicht von den Zellen ab und löst sich auch gewöhnlich im Zusammenhange mit dem fester gewordenen Schmelze beim Abheben desselben sofort von den Zellen los.

Das unter den Schmelzzellen liegende Malpighi'sche Netz zeigt in einer sehr feinkörnigen, trüben, schleimartigen, etwas dunkeln Grundsubstanz verschieden geformte, äusserst zahlreiche Kerne, die bei oberflächlicher Einstellung dunkler, bei tieferer aber heller erscheinen als die granulöse Grundsubstanz. Sie sind ebenfalls feingranulirt, doch im Allgemeinen grobkörniger als die Grundsubstanz und lassen bei Wasserzusatz oft, aber meist undeutlich ein Kernkörperchen erkennen, das auch bei Zusatz von Essigsäure nicht gerade deutlicher hervortritt. Die Kerne sind meist rundlich, oder länglich rund, einzelne sehen auch langausgezogen, fast spindelförmig aus. Sie sind in den tieferen Schichten, nach dem Alveolenperiost hin, kleiner. Dicht unter den Schmelzzellen trifft man nicht selten, besonders beim Kaninchen, fast fertige, polygonale oder unregelmässig rundliche, verschieden gestaltete Zellen, an denen eine Umhüllungscontour sich gegen die Umgebung, wenn auch schwer erkennbar, absetzt, die an einzelnen bei Zusatz von Essigsäure deutlicher wird. Der Kern derselben ist gewöhnlich ziemlich gross, mit einigen gröbern Körnern versehen und etwas heller als der Inhalt des Zellkörpers. Bei Zusatz von Essigsäure treten einzelne Zellen deutlicher in mehr rundlicher Form hervor und ihr Kern zeigt bisweilen ein kleines, dunkles Kernkörperchen. Die schleimige Masse aber bildet bei Zusatz dieser Säure häufig viel ziemlich grosse, helle Blasen, in und neben denen die Kerne des Rete Malpighi liegen.

Diese granulöse Masse mit den in ihr enthaltenen Gebilden wird nach aussen von einer hellen, homogenen Bindesubstanzlamelle überzogen, die bei der Trennung des Schmelzorgans vom Periost der vorderen Alveolenwand am ersteren haften bleibt und sich daran durch ihre Falten und verschieden zahlreichen Streifen bemerkbar macht. Sie geht nicht in gleicher Ebene über die Aussenfläche des Schmelzorgans hinweg, sondern sie senkt sich wellenförmig gebogen mit unregelmässigen Einbuchtungen mehr oder weniger tief in das Rete Malpighi ein. Dadurch wird dieses in verschieden geformte und verschieden grosse, meist rundliche, nicht von einander ganz getrennte, sondern (an der andern

Digitized by Google

Fläche) stets unter sich zusammenhängende, klumpenförmige Abtheilungen gebracht. Meist ist ihre Gestalt halbkuglig, oder elliptisch, aber auch unregelmässig hin und her gebogen u. s. w. Jede solche klumpenförmige Abtheilung umschliesst je nach ihrer Grösse mehr oder weniger granulöse Masse und Kerne. Manchmal ist nur ein, manchmal sind 10 und mehr Kerne in einer solchen Abtheilung vorhanden. Sie liegen ziemlich nahe an einander und sind nur durch geringe Zwischenräume geschieden, die jedoch je nach der Thierspecies und nach dem Alter verschieden sind. Da, wo mehrere grössere Vorbuchtungen nahe an einander liegen, befinden sich kleinere, flachere oder einzelne Kerne dazwischen. So erhält die äussere Fläche des Schmelzorgans ein unregelmässig wellenförmiges, buchtiges Aussehen. Besonders stark ausgeprägt sind diese Vorbuchtungen bei der Ratte und beim Eichhörnchen, weniger schön beim Kaninchen. Bei letzterem sind die klumpenförmigen Abtheilungen sehr flach und manchmal nicht recht deutlich ausgeprägt. — Auch bei einem jungen Hasen war die klumpenförmige Anordnung des Rete Malpighi nicht so deutlich. Die unter den Schmelzzellen befindlichen, mehrfachen Lagen von Kernen und undeutlichen Zellen waren mehr in gleichmässiger Ebene, nicht in solchen wellenförmigen Vorbuchtungen angeordnet; doch waren an sehr vielen Stellen flach vorgewölbte Theile nicht zu verkennen.

Bei einem eben geworfenen Kaninchen war die wellenförmige, klumpige Anordnung gleichfalls nicht deutlich entwickelt. Das Rete Malpighi enthielt fast nur Kerne und nur hie und da einen nicht scharf begrenzten Körper mit einem Kern, ähnlich einer Zelle. Sämmtliche Gebilde waren fein granulirt, aber ohne scharfe Begrenzung.

In Chromsäure aufbewahrt sind am Rete Malpighi des Schmelzorgans vom Kaninchen nicht selten Zellen mit sehr deutlichem, meist hellerem, gröber granulirtem Kern zu finden; ebenso an solchen, die mit Glycerin behandelt wurden. Die Granulirung der Zellen trat dabei auch stärker hervor.

Diese Lage von Kernen und wenig scharf contourirten Zellen in einer Anordnung, wie sie dem Rete Malpighi eigen ist, kommt aber nicht blos dem Schmelzorgane der dauernd wachsenden Zähne zu. Untersucht man den noch ganz im Kiefer steckenden Eckzahn eines jungen Fuchses oder vom Hund oder vom Schwein, so findet man unter den Schmelzzellen dieselbe wellenförmig angeordnete, buchtige Lage, die aus derselben schleimigen Masse mit Kernen und unentwickelten, jungen Zellen besteht. Es sind diese Vorbuchtungen die Epithelialsprossen

Digitized by Google

Kölliker's, die jedoch Waldeyer umgekehrt als vorgetriebene Bindegewebsfortsätze in das Epithel deutet. — Ein weiteres Eingehen hierauf behalte ich mir für die Mittheilungen über Zahnentwickelung vor.

In den Einbuchtungen zwischen diesen Vorsprüngen, nach einwärts begrenzt von der homogenen Bindesubstanzlamelle, welche das Rete Malpighi von aussen überzieht, finden sich einfache, capillare Blutgefässschlingen, ganz wie in der Haut, die je nach der Grösse der Vorbuchtungen des Rete mehr oder weniger von einander entfernt sind. Sie dringen nicht in das Rete Malpighi selbst ein, sondern bleiben in den gleich näher zu beschreibenden Bindegewebsvorsprüngen des Alveolenperiostes, aber sie umgeben mit ihren Maschen die kurz-kolbigen Vorsprünge des Rete von allen Seiten. Man erkennt sie an ihren schönen Kernen. —

Das Periost der vordern Alveolenwand, das man zum Schmelzorgan rechnen könnte, da an demselben ausser der erwähnten, homogenen Lamelle gewöhnlich ein grösserer oder kleinerer Theil davon hängen bleibt und da es auch vom Periost an den seitlichen und an der hintern Fläche der Alveole in seinem Bau verschieden ist, aber mit demselben continuirlich zusammenhängt, besteht aus mehreren Schichten, von denen zu äusserst eine mehr gleichmässig fein fibrilläre, nicht in Bündel geordnete Faserschicht liegt, während die quer laufenden Fibrillen mehr nach innen zu, doch auch abwechselnd mit jenen liegen. Auf diese fibrilläre Lage folgt nach innen mehr blos feinstreifige und ungeformte Bindesubstanz mit vielen spindelförmigen und runden Kernen. Letztere Lage greift mit verschieden geformten Vorsprüngen in die Zwischenräume der Vorbuchtungen des Rete Malpighi ein, was an Querschnitten erhärteter Präparate besonders deutlich zu sehen ist. Nach der Basis der Alveole hin bleibt die äussere Lage gleichfalls nicht so fein fibrillär, sondern wird feinstreifig, wobei die Streifen in verschiedener Richtung durch einander gezogen sind.

Ganz ebenso verhält sich das Periost der Alveole oder die Zahnsäckchenwand z. B. beim nachwachsenden Eckzahn des Hundes, Fuchses, Schweines. Nur schält sich bei ihm leichter die fibröse Hülle vom Rete Malpighi des Schmelzorgans ab. Sie zeigt ebenfalls nach aussen geformtes, sehniges Bindegewebe, die innere Lage ist unentwickeltes, ungeformtes Bindegewebe mit reichlichen spindelförmigen und runden Bindegewebskörperchen.

Beim eben geworfenen Kaninchen treten die Fibrillen des

Digitized by Google

Bindegewebes an der Aussenfläche des Periostes wenig deutlich hervor.

In dem geformten, fibrillären Bindegewebe liegen die zahlreichen Gefäss- und Nervenstämmchen, wovon die Gefässstämmchen zum grössten Theile aus den Zweigen, welche die Kieferarterie von ihrem Kanale aus an den Zahn abgiebt, herkommen, eine reichliche Zahl aber die knöcherne, vordere Alveolenwand durchbrechend von den Zahnfleischgefässen herstammt. — Die Nerven verästeln sich reichlich, gehen vielfach sich wiederholende Theilungen ein, werden dabei äusserst fein und durchziehen, ohne sich unter einander zu verbinden, das Periost nach allen Richtungen. Nirgends habe ich jedoch ihre Endigungen finden können.

Das Periost an den beiden seitlichen und an der hintern Fläche des Schneidezahns will ich bei den Mittheilungen über das Cement näher betrachten.

Während so bei den vordern Schneidezähnen der hasenartigen Nager das Schmelzorgan nur an der vorderen Seite und jederseits als ein schmaler, vorderer Längsstreif längs der Alveole sich findet, breitet sich das Schmelzorgan an den hinter diesen sitzenden, kleinen Schneide- oder Stiftzähnen rings in der ganzen Alveole aus und persistirt gleichfalls. Das Mundhöhlenepithel schlägt sich am Rande der Alveole um und geht eine kurze Strecke weit abwärts, worauf es ringsum der Schmelszellenlage Platz macht.

Schmelz. Nachdem wir die Schmelzzellen sammt ihrer Unterlage betrachtet haben, wollen wir uns, bevor wir an die Erörterung einiger Punkte des fertigen Schmelzes gehen, die Bildung des Schmelzes hauptsächlich an den permanent wachsenden Schneidezähnen der Nager vergegenwärtigen. Es sind schon bei Beschreibung der Schmelzzellen verschiedene Facta erwähnt worden, die eine directe Betheiligung der Zellen dabei wahrscheinlich machen. Es seien nur kurz erwähnt die den Cylinderzellen anhängenden Schmelzstückchen; das, wenn auch seltene, Vorkommen von hellen, kurzen Streifen an ihrer Seitenfläche; ferner besonders das auf der Oberfläche der Schmelzzellen aufliegende Netzwerk von Schmelz, dessen Maschen der Grösse der Schmelzzellen entsprechen und nach der Thierspecies wechseln.

Das äusserst zierliche Schmelznetz an der Basis des Kaninchenzahns beginnt bald an der untern Grenze von dessen Basis, bald und zwar meistens etwas oberhalb derselben. Stücke von dem untersten Theile des Schmelznetzes werden bei der Präparation nicht allzu schwer abgestreift, oder sie bleiben bisweilen,

Digitized by Google

wie schon erwähnt, von selbst an den Schmelzzellen haften und dadurch werden Unregelmässigkeiten der unteren Schmelzgrenze bedingt, die unversehrt eine gerade Linie innehält.

Die hellen, homogenen Fäden des Netzes schliessen an der Basis grössere, dunkle, punktförmige Maschen ein, als weiter aufwärts. Diese Punkte, welche bei ganz oberflächlicher Einstellung ziemlich dunkel, bei richtiger heller erscheinen und im Allgemeinen rundlich oder etwas unregelmässig verzogen, selten eckig sind, entsprechen dem Inhalte der Schmelzzellen, das helle Fadennetz den Rändern derselben. Dasselbe ist, wie schon oben erwähnt, bei verschiedenen Thieren von verschiedener Grösse, z. B. beim Schaf und Hund grösser als beim Kaninchen. Die hellen Fäden haben nach aussen eine eckige Umgrenzung, ihre innere Grenze gegen die dunkeln Punkte ist mehr ausgerundet. Da, wo die Fäden von den benachbarten Maschen an einander stossen, liegt häufig ein knotenförmig verdickter Punkt des Netzes. Das Netzwerk ist bisweilen fast regelmässig viereckig, nämlich dann, wenn viele Zellgrenzen in Reihen einander genau entsprechen, so dass dieselben gleichsam als längere, gerade Stäbchen sich darstellen. Häufiger aber ist das Netz mehr unregelmässig, indem die Grenzen der Schmelzfädenvierecke einander nicht entsprechen, sondern unregelmässig auf einander treffen, wodurch die Fäden des Netzes nicht geradlinig, sondern hin und her gebogen und geknickt verlaufen. Durch Isolation mit der Nadel, sowie beim Zubereiten des Präparates sind leicht sowohl kleinere Stückchen als auch einzelne Fäden des Maschenwerkes zu erhalten und dann stellen sich letztere bald als gerade, homogene Stäbchen, ganz ähnlich jungen Prismen (nur ohne jede Längs- und Querstreifung), bald als hin und her gebogene oder wie geknickte, bald als an den Seiten mit kurzen, abgebrochenen Zacken versehene, wie gezahnt aussehende, oder an den Enden zugespitzte, kleine Balken dar. Diese horizontal liegenden Schmelzstäbchen, die sich fast an jedem mit dem Messer leicht schneidbaren Schmelz leichter als die wirklichen Prismen darstellen lassen, sind bisher nicht von den wirklichen Prismen geschieden worden. Sie unterscheiden sich aber von den wirklichen Prismen durch ihre Homogenität, ferner durch den Ort ihres Vorkommens, indem an den Stellen, wo man sie am besten gewinnt, so lange Schmelzprismen noch nicht vorhanden sind, weil der Schmelz daselbst eine noch viel zu dünne Lage bildet; endlich auch durch die Art der Darstellung, indem sie sich präsentiren, ohne dass man genöthigt ist, den Schmelz seiner Dicke nach durchzutheilen und nun am Quer-

Digitized by Google

schnitte Isolationsversuche seiner Bestandtheile zu machen. Möglicher Weise dürfte sich auf dieses Factum die Differenz zwischen Waldeyer[1]) und Hannover[2]) zurückführen lassen in Betreff der Querstreifung junger Schmelzprismen, die Hannover an diesen recht deutlich, Waldeyer fast nie oder nur dann, wenn es sich zugleich um die Kreuzung junger Schmelzprismen handelte, gesehen haben will.

Weiter aufwärts werden die hellen, homogenen Fäden des Netzes immer breiter, die Punkte dunkler Substanz immer kleiner und sind zuletzt nur als kleine, dunkle, stichförmige Vertiefungen noch angedeutet, während nun die Schmelzprismen, Prisma an Prisma, in Reihen an einander gelagert zierliche, feine Gürtel bilden, die im Allgemeinen quer, aber in verschiedenen Winkeln mehr oder weniger an- oder absteigend über die Vorderfläche und einen kleinen Theil der Seitenfläche des Zahnes dahinziehen. Die Richtung der Maschennetze ist in derselben Weise angelegt. Die bald mehr geraden, bald mehr und meist auf- und abwärts wellenförmig gebogenen Reihen von Schmelzprismen haben einen theils convergirenden, theils divergirenden gürtelförmigen Verlauf, zwischen deren Lücken wiederum sich andere Gruppen von Prismen mehr oder weniger geordnet einschieben.

Die Schmelzoberfläche des Zahnes zeigt aber auch die schon von Retzius[3]), Czermak[4]) u. A. erwähnten, meist in querer, etwas hin und her gebogener Richtung ziehenden, kleinen Schmelzleisten, durch welche die Schmelzoberfläche auch im sagittalen Durchmesser eine wellenförmige Beschaffenheit bekommt. Diese fast quer laufenden Berg- und Thalwellen überschreiten die gürtelförmigen Prismenreihen so, dass sie dieselben theils rechtwinkelig, theils mehr oder weniger stumpf- oder spitzwinkelig kreuzen. Die Grösse des Winkels richtet sich nach der in der frontalen Ebene erfolgenden Biegung der Schmelzgürtel. Durch die Flächenvermehrung der Zahnoberfläche, welche die Schmelzleisten bewirken, wird der wellenförmige, bald divergirende, bald convergirende, aber soweit als möglich immer parallele Verlauf der Schmelzreihen, welcher Prismen, in anderer Weise als in Reihen geordnet, zur Ausfüllung verlangt, hervorgerufen. Die Prismen haben nach weiter aufwärts eine deutlich rechteckige Form, mit dem grössten Durchmesser in der Richtung der Längs-

1) Waldeyer, Untersuchungen üb. die Entwickelung der Zähne. I. Abth.
2) Hannover, Ueber Entwickelung und Bau des Säugethierzahnes. Nova acta Acad. Leop. Caes. 1856.
3) Müller's Archiv. 1837.
4) Zeitschrift für wissensch. Zool. Bd. II, 1852.

Digitized by Google

axe der Reihe. — Ob die leistenförmigen Vorsprünge des Schmelzes, welche den Hautleisten an der Hohlhand und der Volarseite der Finger ähnlich sind, in Beziehung stehen zur Anordnung des Rete Malpighi des Schmelzorgans, habe ich nicht ermitteln können.

Aber während das Bild des Schmelzes an den Schneidezähnen der Nager in der Flächenansicht weiter nach aufwärts deutlich die rechteckigen, soliden Querschnitte von Schmelzprismen zeigt, sieht man an Durchschnitten des Schmelzes, zugleich mit der je weiter aufwärts um so grösseren Dickenzunahme desselben, den jungen, schneidbaren Schmelz aus stabförmigen, dicht an einander gedrängten Prismen zusammengesetzt, die meist dunkel quergestreift sind: dies sind die jungen Prismen in der Längsansicht. Die Querstreifung ist meist fein, aber ohne jede Behandlung sichtbar und die einzelnen dunkeln Streifen sind nicht scharf gegen die helleren Stücke abgesetzt, doch sind im Allgemeinen die helleren Stücke länger als die dunkeln. Zugleich sind die einzelnen Prismen auch sehr fein längsgestreift, meist mit ganz scharf begrenzten Linien.

Ebenso wie bei den jungen Prismen der Nager habe ich diese Querstreifung an dem jungen Schmelze des Schweines und Fuchses gesehen. An den Schmelzprismen des Schweines gingen die Querstreifen fast überall ganz quer gegen die Längsaxe, viele Querstreifen hatten eine doppelte dunkle Contour mit ziemlich scharfer Abgrenzung gegen das ebenso lange oder längere, helle Stück. An dem dem Schmelzorgan zugekehrten Ende waren die Streifen feiner und gleichmässig vertheilt und der Schmelz daselbst war mehr homogen und durchscheinend und stärker lichtbrechend an den hellen Stellen. Ausser den Querstreifen fanden sich fast an allen Prismen auch feine, zum Theil sehr deutliche Längsstreifen. Die Seitencontouren waren häufig wellenförmig. Bei Isolationsversuchen splitterten die Prismen leicht in verschieden geformte, oft zugespitzte Fasern.

Zwischen den Schmelzprismen und den Schmelzzellen des Schmelzorgans habe ich etwas Membranartiges, was der Membrana praeformativa oder dem Huxley'schen Häutchen, durch welches die Abscheidung des Schmelzes erfolgen soll, entspricht, nicht finden können.

Bezüglich der Verbreitung des Schmelzes an den Schneidezähnen der Kaninchen, Ratten etc. war zu erwarten, dass dieselbe der Verbreitung des persistirenden Schmelzorgans vollkommen entspräche. Nach einer Mittheilung des Prof. Peters[1])

1) Monatsbericht der Akad. der Wissensch. zu Berlin 1865, pag. 673.

Digitized by Google

über die Untersuchungen des Dr. Hilgendorf sollen „die Schneidezähne der hasenartigen Nager von denen aller andern Nager dadurch sich unterscheiden, dass sie ringsum von Schmelz bedeckt sind, hinten allerdings in viel dünnerer Lage.“ — Wie schon beim Schmelzorgan erwähnt worden ist, habe ich dasselbe nur an der vordern Seite und an den damit zusammenhängenden zwei vordern, schmalen Längsstreifen an den beiden Seitenflächen der Alveole gefunden und niemals hinten. Ebenso weit reichte aber auch nur der Schmelz, indem von da ab nach hinten eine dünne Cementlage an den Schmelz sich anschliesst und das Zahnbein bedeckt, wie man an Längsschliffen, sowie an Flächenansichten des Zahnes genau zeigen kann. — Ueberdies werde ich bei den Mittheilungen über die Entwickelung dieser Zähne zeigen, dass das embryonale Schmelzorgan nicht wie bei andern Zähnen den Zahnkeim von allen Seiten her kuppelförmig überdeckt, sondern nur an dessen vorderer Seite sich findet.

Dagegen findet sich an den im Oberkiefer steckenden, bleibenden Stiftzähnen beim Hasen wie beim Kaninchen entsprechend der Ausbreitung des Schmelzorgans daselbst rings um den ganzen Zahn eine Schmelzlage, wovon man sich am besten an Flächenansichten überzeugen kann. Querschliffe sind für derartige Untersuchungen aus mehrfachen Gründen mit Argwohn zu betrachten.

Die fertigen Schmelzprismen lassen sich durch einige Tage lange Einwirkung verdünnter Salzsäure stückweise isolirt erhalten. Sie zeigen sich alsdann, z. B. an einem Pferdezahn sehr schön quer gestreift und sehr fein längs gestreift. Die dunkeln Stücke waren hier breiter als die hellen. Neben den wirklichen Prismen traf man zugleich auf sehr viele feine, beiderseits zugespitzte, längere oder kürzere, gerade Nadeln von Schmelz, die höchst wahrscheinlich durch den Zerfall der Prismen ihren Längsstreifen entsprechend entstanden waren. An einigen Stellen lagen die Querstreifen der Prismen genau über den Kreuzungsstellen von einer unter ihnen weggehenden Prismenlage.

Die mehrfach erwähnten Querstreifen der Prismen möchte Waldeyer[1]) von der Kreuzung der jungen Schmelzprismen ableiten, indem nach diesem Autor die jungen Prismen nur dann quergestreift sein sollen, wenn sich dieselben kreuzen. Allein ich habe die Querstreifung junger Prismen häufig genug gesehen, ohne dass eine Kreuzung derselben ins Spiel kam. Auch

1) Untersuchungen über die Entwickelung der Zähne. I. Abthlg. 1864.

Digitized by Google

pflichte ich Hertz[1]) bei, der gegen die Ableitung der Querstreifen von der Kreuzung der Prismen anführt, dass dann nur die peripherischen Fasern der stets sich in Bündeln kreuzenden Prismen quergestreift sein dürften, ferner dass sich die Querstreifen meist in allen Fasern eines Bündels in gleicher Anordnung finden und endlich ihre völlig horizontale Lage zur Längsaxe der Prismen, während die Kreuzungen der Bündel weniger rechtwinklig als in schiefer Richtung erfolgen.

Bei Beobachtung der Querstreifen darf man sich von gewissen Anordnungen der Schmelzprismen, die etwas Aehnliches wie Querstreifung hervorbringen können, nicht täuschen lassen. So sehen bisweilen z. B. an Querschnitten von Rattenzähnen die Kanten von schief getroffenen Prismen ähnlich wie quergestreifte, horizontale Prismen aus. Ferner sieht man an manchen Zahnschliffen eine eigenthümliche Querstreifung einzelner Prismenbündel, die mit deren Kreuzung mit anders laufenden Schmelzfasern zusammenhängen mag, auf welche aber die gewöhnliche Beschreibung der Querstreifen nicht passt. Die Prismen sind alsdann in Absätzen, die der Breite und der Verlaufsrichtung der sie kreuzenden Prismen entsprechen, quergestreift und zwar haben diese Querstreifen jederseits eine scharfe Grenze und ihre Mitte ist undeutlich, schattenähnlich dunkel. Die Streifung trifft die Prismen unter verschiedenen Winkeln und oft sind sie wie unterbrochen oder eingebogen an den Stellen der Kreuzung. Ebenso reicht diese Streifung nicht tief in die Dicke der Bündel hinein.

Die von den Autoren gemeinte Querstreifung aber, die sich bald über die ganze Länge, bald nur über einen Theil der Prismen und gewöhnlich über eine grosse Zahl derselben in gleichem Verlaufe verbreitet, tritt oft nur in feinen, queren, schattenähnlichen Linien oder in breiteren Streifen auf und zeigt sich durch die ganze Dicke der sich kreuzenden Schmelzbündel, meist die Prismen rechtwinklig kreuzend. Die Streifen gehen einander parallel und sind bald breiter, bald ebenso breit, bald schmäler als das helle Zwischenstück oder als die Breite der Prismen. Sie zeigen, besonders nach spärlichem Zusatz sehr verdünnter Säuren, öfters ein feinpunktirtes Aussehen. Dass sie immer mit Anschwellungen der Prismen zusammenhängen sollten, möchte ich nicht behaupten, wie ich überhaupt die Untersuchungen über ihre Natur für nicht abgeschlossen erachte.

Neben dieser Querstreifung zeigen sehr viele Prismen bei

---

1) Untersuchungen über den feinern Bau und die Entwickelung der Zähne. Virchow's Archiv. Bd. 37, pag. 272.

Digitized by Google

den verschiedensten Thieren und beim Menschen eine scharfgezeichnete, äusserst feine und dichte Längsstreifung.

Die bräunliche Parallelstreifung von Retzius, die auf Querschnitten als concentrische, bräunliche, breite Gürtel, im Längsschliff als bräunliche, bogenförmige Zonen auftritt, rührt sicher nicht von Verlaufsänderungen der Prismen her, sie zeigt gleichfalls ein diffus verbreitetes, äusserst fein punktirtes Wesen.

Oefterer sind die Prismen nach aussen hin von grösserem Querdurchmesser als nach innen.

Ueber den Uebergang von Zahnbeinkanälchen in den Schmelz hinein will ich bei den Mittheilungen über Zahnbein handeln.

Bei den meisten dieser Phänomene, wie auch bei den Verlaufsrichtungen der Prismen bin ich zu sichern Resultaten noch nicht gekommen.

Schliesslich habe ich noch die angenehme Pflicht, dem Herrn Prof. Lieberkühn in Marburg für die Ertheilung dieses Thema's, sowie für den vielfachen Rath und Beistand bei der Bearbeitung desselben meinen innigsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. I. Fig. I. Schmelzorgan von Sciurus europaeus.
Links die Lage der Schmelzzellen; in der Mitte tritt das von den Schmelzzellen befreite, darunter liegende Rete Malpighi in seiner eigenthümlichen Anordnung zu Tage; rechts das Bindegewebe des Alveolenperiostes. Obj. 7. Oc. 3. Oberhäuser. Kurz.

Fig. II. Schmelzorgan von Mus amphibius.
Links sieht man zwischen den Abtheilungen des Rete Malpighi Capillargefässe; rechts von den Schmelzzellen entblösstes Rete Malpighi. Obj. 7. Oc. 3. Kurz.

Taf. II. Fig. I. Längsschnitt durch einen Schneidezahn des Kaninchens, nahe dem unteren Ende.
Links Zahnbein mit einer anhängenden Schmelzplatte, an welcher die Schmelzstäbchen deutlich sind. Rechts Schmelzorgan mit Schmelzzellen, Rete Malpighi und Alveolenperiost. Obj. 7. Oc. 3. Kurz.

F. II. Sagittalschnitt durch den Kiefer eines Kaninchenembryo. Schneidezahngegend. Chrom-Salz-Säure-Präparat. $^3/_1$ Vergr.
In der Mitte sitzt auf der reich vascularisirten Zahnpulpa kappenförmig das Zahnbein auf. Nach links folgt darauf der Contour des hinten befindlichen Alveolenperiostes und die gefässreiche Anlage des Kieferknochens. Am weitesten nach links Muskelgewebe. — Von der Mitte aus nach rechts folgt auf das Zahnbein eine Lücke, wo der aufgelöste Schmelz gelegen hat; hierauf ein länglicher Kolben — das embryonale Schmelzorgan und sodann die dünne Knochenscheide und die äusseren Bedeckungen derselben.

Digitized by Google

XI. Joseph Lister's antiseptische Behandlung der Abscesse.

Bericht über die Erfolge, welche mit diesem Verfahren auf der chirurgischen Klinik im St. Jacobshospital zu Leipzig erzielt wurden.

Von **Dr. Hermann Georg Joseph,**
Assistenzarzt der chirurgischen Klinik in Leipzig.

Joseph Lister hat im Laufe vorigen Jahres in der Lancet*) eine neue Methode der Behandlung von complicirten Fracturen und Abscessen empfohlen, und seine Empfehlung durch Mittheilung von günstigen Erfolgen unterstützt. Lister bezeichnet seine Methode als eine antiseptische, weil der Zweck derselben ist, jede putride Zersetzung im Bereich der Fractur oder des Abscesses zu verhüten und dadurch einen raschen und günstigen Ablauf der Heilung zu ermöglichen. Seit Juli dieses Jahres wurden auf der chirurgischen Klinik im St. Jacobshospital zu Leipzig unter Leitung des Professor Thiersch mehrere complicirte Knochenverletzungen, sowie Abscesse nach dieser antiseptischen Methode behandelt. Welche Erfolge bei Behandlung der Abscesse erzielt wurden, soll in den nachstehenden Zeilen mitgetheilt werden, während über die complicirten Knochenverletzungen, von denen bis jetzt nur noch eine geringe Anzahl dem neuen Verfahren unterworfen wurde, Bericht für später vorbehalten wird. Bei Erfindung seiner Methode ging Lister von der Ansicht aus, dass der übele Verlauf von Fracturen, zu denen die Luft Zutritt habe, von einer fauligen Zersetzung herrühre, welche sich rasch des um die Fracturstücke ergossenen und in die Weichtheile infiltrirten Blutes, sowie der Wundexsudate bemächtige. Ebenso glaubt er die nachtheilige Veränderung, die man nach Eröffnung der Abscesse in der Beschaffenheit des Eiters und in dem Befinden der Kranken auftreten sieht, auf Fäulnissvorgänge zurückführen zu müssen. Nicht in den Gasen der Luft, sondern in organischen Keimen, die, in der Luft schwebend, mit dieser in das Innere der Wunden und Abscesshöhlen eindringen, sucht er

*) On a new method of treating compound fracture, abscess etc. with observations on the conditions of suppuration. By Joseph Lister, Esq. F. R. S. Professor of surgery in the university of Glasgow. Lancet 1867. March 16. 23. 30. April 27. July 27.

Digitized by Google

die Ursache dieser Fäulnissvorgänge, und stützt sich hierbei hauptsächlich auf die Untersuchungen Pasteur's*) über Gährung und Fäulniss. War diese Voraussetzung richtig, so musste ein Verfahren gesucht werden, welches die bereits eingedrungenen Keime zerstört und das Eindringen neuer hindert, ohne dabei die Gewebe zu beschädigen.

Da die Carbolsäure in ausgezeichnetem Grade das Vermögen besitzt, organische Keime zu zerstören, Gährungs- und Fäulnissvorgänge zu verhindern, so war es natürlich, dass sie zunächst versucht wurde; und in der That ist es Lister gelungen, durch eine sinnreiche Verwendung dieser Säure sein Ziel zu erreichen.**) Bei complicirten Fracturen führt er einen in geschmolzene Carbolsäure***) getauchten Leinwandstreifen in die Wundhöhle und bewegt ihn darin nach allen Richtungen, wobei das Blut zu einen weichen Cruor gerinnt und zugleich die ätzende Wirkung der Säure abschwächt. Dieser Cruor in Verbindung mit einem in Carbolsäure getauchtem Leinwandstück dient auch zum Verschluss der Wundöffnung. Es entsteht eine Art Kruste, aus Leinwand, Cruor und den zunächst liegenden Geweben bestehend, die von Zeit zu Zeit mit Carbolsäure befeuchtet und mit Staniol bedeckt wird, um das Verdunsten der Säure zu verhindern. Unter dieser Kruste sah Lister die schlimmsten Fracturen nahezu wie subcutane verlaufen, und wenn es dennoch zur Eiterung kam, so waren es begrenzte Anhäufungen guten Eiters, keine diffusen, jauchigen Infiltrationen. — Bei der Behandlung der Abscesse kam es darauf an, das Eindringen der fraglichen Keime beim Eröffnen des Abscesses so wie später zu verhüten.

---

*) Bekanntlich weitere Ausführungen der schon vor Jahren von Schwann u. A. gemachten Versuche.

**) Man hat Lister vorgeworfen, dass die Anwendung der Carbolsäure bei Eiterung etc. nichts Neues sei. Ich habe nicht bemerkt, dass er für die Anwendung überhaupt Priorität beansprucht. Neu ist aber jedenfalls die Art der Anwendung und neu vor allem sind seine Erfolge.

***) Die krystallisirte Carbolsäure (Phenylalkohol, Phenylsäure, Phenol, Phenyloxydhydrat) $C_{12}H_5O,HO$ nach der Radicaltheorie, $\left.\begin{matrix}C_{12}H_5\\H\end{matrix}\right\}O_2$ nach der Typentheorie, besteht aus farblosen glänzenden Nadeln, die bei 35° C. schmelzen und bei 185° C. sieden. Bei der geringsten Spur von Wasser krystallisirt der Phenylalkohol nicht mehr, sondern stellt eine farblose ölige Flüssigkeit dar. Er ist schwerer als Wasser, darin nur wenig löslich, in Alkohol, Aether, fetten Oelen und Glycerin dagegen leicht löslich.

Die flüssigen im Handel unter dem Namen Kreosot vorkommenden Carbolsäuren anzuwenden ist nicht rathsam, da sie zu stark ätzen und einen viel unangenehmeren Geruch verbreiten.

Digitized by Google

Die Art und Weise, wie dies möglich ist, beschreibt Lister ungefähr in folgender Weise: In eine Lösung von 1 Theil acidum carbolicum crystallisatum mit 4 Theilen oleum linicoctum wird eine 4—6 Quadratzoll grosse leinene Compresse getaucht, durchtränkt und auf den Abscess gelegt, so dass der Mittelpunkt der Compresse ungefähr derjenigen Stelle entspricht, an welcher die Incision gemacht werden soll. Der untere Rand der Compresse wird aufgehoben, während der obere von einem Assistenten, um das Heruntergleiten der Compresse zu verhindern, fixirt wird. Mit einem gewöhnlichen Scalpell oder Bistourie, in genannte ölige Lösung der Carbolsäure getaucht, wird eine $^3/_4$ — 1″ lange Incision in den Abscess gemacht, und in demselben Augenblicke, in welchem das Messer herausgezogen wird, sofort die Compresse, der antiseptisch wirkende Vorhang darauf gedeckt. Ein Becken oder sonstiges Gefäss zur Aufnahme des Eiters wird an seinen unteren Rand gehalten. Durch starken auf die Abscesshöhle ausgeübten Druck wird der ganze Eiter so viel als möglich ausgedrückt. Dieser Vorschrift fügt Lister die Bemerkung hinzu, dass die früher gehegte grosse Furcht, Unheil durch eine etwas stark eingreifende Behandlung der Abscessmembran anzurichten, sich als schlecht begründet erwiesen hat. Fliesst nach der Abscesseröffnung viel Blut ab, oder liegt die Höhle sehr in der Tiefe, so dass die Ränder der Incisionswunde sehr dick sind, so soll man einen in Carbolsäure getauchten Leinwandstreifen tief in das Cavum hineinführen, um theils die Blutung zu stillen, theils zu frühzeitige Adhäsionen und Verklebung der Wunde zu verhindern, was auf eine andere Weise sich sonst nicht bewerkstelligen lässt. Diese Einführung muss jedoch so schnell als möglich unter dem Schutze des antiseptisch wirkenden Vorhangs geschehen. Wird genau nach diesen Vorschriften der noch unzersetzte Eiter entleert, so kann man sicher sein, dass keine Keime, Sporen oder Pilze der Luft in die Abscesshöhle mit eindringen. Alles dieses würde aber vollständig ohne Nutzen sein, wenn nicht ein die Zersetzung und Verjauchung des fortwährend unter ihm abfliessenden Eiters verhindernder Verband angewandt werden kann. Nach verschiedenen Versuchen in seinen Erwartungen getäuscht, hat Lister folgenden Verband mit dem besten Erfolg angewandt:

Ungefähr 6 Theelöffel ebengenannter Lösung der Carbolsäure werden bis zur Consistenz einer festen Pasta mit gewöhnlicher Schlemmkreide gemischt. Im Grunde genommen ist das Ganze nichts, als gewöhnlicher Glaserkitt mit einem Zusatz von Carbolsäure. Diese Pasta wird mit einem gewöhnlichen Tisch-

Digitized by Google

messer oder Spatel circa $^1/_4$'' dick auf ein 4 — 6 Quadratzoll grosses Stück Stanniol gestrichen oder mit der Hand darauf platt gedrückt. In demselben Moment, in welchem die Compresse hinweggezogen worden, wird dies Pflaster auf die Haut gedrückt, so dass sein Centrum ungefähr der Incisionswunde entspricht. Zur grösseren Sicherheit werden 3 Ränder des Pflasters mit Heftpflasterstreifen fixirt, der unterste aber frei gelassen und daselbst Compressen zur Aufsaugung des abfliessenden Eiters durch einen einfachen Verband befestigt. Von diesem Verband hofft, oder hat vielmehr Lister folgende Vortheile beobachtet. Das Zinnblech oder Staniol verhindert die Verdunstung der Carbolsäure, die schnell durch jedes organische Gewebe, auch durch geölte Seide und Guttapercha sich verflüchtigt. Die Pasta enthält die Carbolsäure verdünnt genug, damit sie nicht ätzend auf die Haut einwirkt. Die zähe und ölige Natur dieses Reservoirs der Carbolsäure verhindert, dass der immer abfliessende Eiter den Kitt mit hinwegspüle, während die Oberfläche desselben ihn immer antiseptisch macht. Im Ganzen ist die Bereitung der Pasta einfach, kann von Laien bereitet werden und lässt sich in gehöriger Menge vorräthig bereitet in einem verschlossenen Blechgefäss gut aufbewahren.

Der Verband braucht nur alle 24 Stunden angelegt zu werden; nur wenn ein grosser Abscess stark eitert, könnte es nöthig werden, dass der Verband in den ersten 24 Stunden gewechselt werden müsste.

Das Erneuern des Verbandes muss auch nach bestimmten Vorschriften geschehen. Ein gleiches Pflaster auf Staniol gestrichen wird vorbereitet. In demselben Augenblick, wo das erste Pflaster von der Incisionswunde hinweggenommen, wird wie früher eine mit Carbolsäure durchtränkte Compresse darüber gedeckt. Ringsum dieselbe herum wird die Haut mit trockener Charpie vom Eiter gereinigt und durch Druck auf die Abscesshöhle dieselbe vollständig von Eiter wieder zu entleeren gesucht. War ein Leinwandstreifen in das Cavum eingeführt, so wird derselbe jetzt unter der Compresse entfernt. Während des Hinwegziehens der Compresse wird dann das Pflaster aufgelegt. Alle diese Vorschriften gelten von jedem Wechsel des Verbandes.

Diese neue Therapie der Abscesse hat so günstige Erfolge gegeben, wie sie Lister vorausgesagt hat. Die Abscessmembran ist durchaus nicht von Natur zur Eiterbildung geschaffen, bildet aber immer neuen Eiter, weil sie stets gereizt wird, der eingeschlossene Eiter wirkt als fremder Körper und ist durch seinen fortwährend auf die Abscessmembran ausgeübten Reiz die Ur-

Digitized by Google

sache zur fortgesetzten Eiterbildung. Bei Eröffnung des Abscesses wird zwar der Eiter entfernt, aber ein neuer, viel mächtigerer Reiz ist durch seine von der Luft verursachte Zersetzung und Verjauchung an seine Stelle getreten. Wird ein Abscess aber unter Anwendung der antiseptischen Methode geöffnet, so wird durch die Incision die Abscessmembran von einem Reizmittel befreit, ohne dass ein anderes an seine Stelle tritt, also ganz im Einklang mit der Theorie bald aufhört zu eitern, während der Kranke von jeglichen von dem eiternden Abscess herzuleitenden localen und allgemeinen Störungen, einem aufreibenden, hectischen Fieber befreit bleibt.

Mit diesen Voraussetzungen stimmen die Facta überein. Grosse Abscesse, nachdem ihr Inhalt entleert worden, sondern keinen Eiter mehr ab, der Ausfluss besteht fast nur aus Serum, so dass nach wenigen Tagen der Ausfluss sich auf vierundzwanzig Tropfen in vierundzwanzig Stunden beläuft. Mit Bestimmtheit muss man jedoch dabei nachweisen können, dass nebenbei keine constitutionelle Erkrankung vorhanden ist. Als vorläufiges Beispiel hierzu giebt Lister kurz die Krankengeschichte einer fünfundzwanzigjährigen Frau, die mit einem grossen Psoasabscess behaftet war. Denselben hatte er unter Anwendung seiner antiseptischen Methode geöffnet und vierundzwanzig Unzen gelben, zum Theil zähen Eiter entleert. Ein in Carbolsäurelösung getauchter Leinwandstreifen wurde in die Incisionswunde eingelegt, der den Eiterabfluss in den nächsten vierundzwanzig Stunden verhinderte. Als aber der Streifen unter dem antiseptischen Vorhange herausgezogen, wurden drei Unzen trüber eitriger Flüssigkeit entleert. Während der nächsten drei Tage fand so gut wie kein Abfluss statt, weil die tiefer gelegenen Theile der Incisionswunde unter einander verklebt waren. Nach stark von aussen angewandtem Druck wurde die während zweiundsiebzig Stunden angesammelte Flüssigkeit im Betrag von drei Drachmen entleert. Während dieser Zeit war das Allgemeinbefinden der Patientin nicht im Mindesten gestört.

In genanntem Falle war keine Deformität der Wirbelsäule nachweissbar und doch glaubt Lister, dass Wirbelcaries mit grösster Wahrscheinlichkeit vorhanden gewesen ist. Aber auch bei wirklichem Vorhandensein derselben glaubt er guten Grund zu haben, einen günstigen Ausgang zu hoffen. Wird eine cariöse Stelle nicht gegen den heftigen Reiz von in Zersetzung begriffenen Massen gehütet, so genügt dies, eine Entzündung mit Geschwürsbildung in den sie umgebenden Weichtheilen hervorzurufen.

Digitized by Google

Trotz dieser Entzündungen ist im Kindesalter, wo der Ernährungszustand und die Lebensfähigkeit aller Gewebe viel kräftiger und besser ist, die Caries oft heilbar. Können auch später solche traurige Complicationen vermieden werden, so scheint der Theorie nach kein Grund vorhanden zu sein, warum nicht im späteren Alter dieselbe ebenfalls heilbar wäre. Denn sollten selbst nekrotische Knochenstücke vorhanden sein, was gar nicht selten der Fall ist, so hat Lister nach seinen Versuchen, die complicirten Frakturen mit Carbolsäure zu behandeln, die Behauptung aufgestellt, dass ein nekrotisches Knochenstück, wenn es nicht in jauchigen Zerfall übergegangen ist, keine Eiterung in dem umgebenden Gewebe hervorruft, sondern von dem ringsherum gebildeten Granulationsgewebe resorbirt werden kann.

In der Hoffnung, dies zu erreichen, hat er eine Anzahl Abscesse mit Caries der Wirbelsäule, des Hüft-, Knie-, Fuss- und Ellenbogengelenkes geöffnet und antiseptisch behandelt. In allen Fällen ist nach den ersten Tagen der Eiterabfluss nur sehr gering, tropfenweise gewesen, ja in vielen Fällen nach vierundzwanzig Stunden seine eitrige Beschaffenheit verloren gegangen. Im Februar hatte er bei einem im mittleren Lebensalter stehenden Mann einen Psoasabscess geöffnet, bei welchem durch einen mit dem Eiter abgegangenen Knochensplitter nachgewiesen war, dass er einen durch Caries bedingten Ursprung hatte. Am 4. Juli, also nach sechs Monaten, hatte er das Glück, den Eiterkanal fest verschlossen zu finden. Die antiseptische Verbandmethode war stets streng beobachtet worden, obgleich das in vierundzwanzig Stunden abfliessende Sekret nicht mehr als zwei Tropfen betrug. Seine Geduld war mit Erfolg gekrönt. Vorher hatte er die bittere Erfahrung gemacht, dass so lange ein Eitercanal überhaupt noch existirt, die Eiterzersetzung noch möglich und mit sehr schlechtem Ausgang verbunden ist. Seitdem hegt Lister kein Bedenken mehr, eine frühzeitige Oeffnung der Congestionsabscesse zu empfehlen, weil, wenn sie uneröffnet bleiben, die Caries Fortschritte machen muss; nach Eröffnung derselben dagegen unter dem antiseptischen Verfahren ist man berechtigt, einen Stillstand des Krankheitsprocesses und wenn auch langsam, eine vollständige Herstellung der Gesundheit zu hoffen. Dabei giebt er den Rath, wenn die Carbolsäuren-Paste so lange angewandt ja einmal Excoriationen der Haut hervorrufen sollte, wenn der Eiterabfluss geringer geworden ist, ohne Nachtheil einen schwächeren Zusatz von Carbolsäure im Verhältniss von 1 : 6 oder 1 : 8 zu nehmen. Die aufgelegte Pasta verhindert die feste Vernarbung der kleinen Incisionswunde und

Digitized by Google

verursacht ein fortwährendes Herabfliessen des Eiters von ihr. Es ist unmöglich, genau zu bestimmen, ob bei einem Senkungsabscess der Eitercanal sich geschlossen hat. Die einzige Möglichkeit dies festzustellen ist darin gegeben, dass man zuweilen mit einer in die Carbolsäurelösung getauchten stumpfen Sonde in dem Canal unter dem Schutze der antiseptisch wirkenden Compresse einzugehen versucht. Es mag dies, meint Lister, als Ziererei erscheinen, aber wenn man nur ein Paar der septisch wirkenden Organismen in einem Quadratzoll Hospitalluft mit dem blossen Auge sehen könnte, so müsse man sich nur wundern, dass stets dieses antiseptische Verfahren so erfolgreich wirkt, wenn auch manchmal die Anwendung etwas unvorsichtig geschieht. Durch seine fortgesetzten günstigen Resultate veranlasst, empfiehlt er schliesslich seine antiseptische Methode auch bei frischen Verwundungen.

Die so ungemein günstigen Erfolge des Lister'schen Verfahrens müssen gerechtes Aufsehen erregen, zumal da alle anderen Methoden der Oncotomie wie die directe und Boyer's subcutane Punktion, die directe Incision, das Bell'sche Haarseil, Langenbeck's Durchbindung, die Cauterisation, die Blasenpflaster und die von Chassaignac so warm empfohlene Drainage bei Congestionsabscessen durchaus nicht mit dem gewünschten guten Erfolg gekrönt worden sind. So dass in neuerer Zeit die meisten hervorragenden Coryphäen der Chirurgie die Congestionsabscesse nur einer expectativem Behandlung zu unterziehen rathen. Ja man soll den spontanen Aufbruch nicht beschleunigen, sondern sogar zu verhindern suchen, wenn man nicht die feste Ueberzeugung gewonnen hat, dass der zu Grunde liegende cariöse Process abgelaufen ist. Denn die Erfahrung lehrt, dass wenn ein solcher Abscess geöffnet worden, der nicht zu verhindernde Eintritt der atmosphärischen Luft stattgefunden, der bei der Eröffnung ganz gute und durchaus geruchlose Eiter alsbald in stinkende, die Luft weithin verpestende Jauche verwandelt wird, in Folge dessen der Kranke an einem seine Kräfte vollständig consumirenden, hectischen Fieber zu Grunde geht.

Ganz anders dagegen rühmt Lister die Ausgänge nach Anwendung seines antiseptischen Verfahrens. Unter genannten Umständen fordert gebietend diese Methode zu weiteren Versuchen, zur weiteren Prüfung auf.

Am 24. Juli wurden auf der chirurgischen Klinik ein Congestionsabscess und ein secundär nach Periostitis entstandener grosser Abscess am Oberschenkel unter Anwendung des Listerschen Verfahrens geöffnet und behandelt. Da der Verlauf nach

Digitized by Google

kurzer Zeit sich nicht ungünstig gestaltete, so geschah das Gleiche mit allen grossen Abscessen. Prof. Thiersch übertrug mir auf meinen Wunsch die Behandlung und die Berichterstattung über deren Resultate. Von den hier mitgetheilten sechszehn Fällen treffen dreizehn auf meine Station und drei auf die beiden anderen Stationen der chirurgischen Abtheilung. In allen Fällen wurden genau die von Lister angegebenen Vorschriften befolgt. Nur krystallisirte Carbolsäure wurde verwendet. Die Pasta wurde täglich in der Hospitalapotheke im Verhältniss von 1 Carbolsäure zu 4 Leinöl frisch bereitet, nur einige Mal im Verhältniss von 1 : 6, aus weiter unten angegebenen Gründen. Folgende sechszehn nach Lister behandelte Fälle betreffen sechs Congestionsabscesse, drei Drüsenabscesse, zwei Schleimbeutelabscesse, einen secundären nach Periostitis, zwei phlegmonöse, einen puerperalen und ein Mal multiple kalte Abscesse.

I. Fall. Gotthardi, Franz, 8 Jahre alt, Töpfers hinterlassener Sohn, aufgenommen den 4. Mai 1866. Wirbelcaries, Senkungsabscess am Oberschenkel. Das Kind, geimpft, war von Kindheit an sehr schwächlich, fast ausschliesslich mit vegetabilischer Nahrung aufgezogen. Im 5. Jahre zeigte sich an der Wirbelsäule eine Ausbuchtung; bei seiner Aufnahme erstreckte sich die Cyphosis vom 7. Brust- bis 4. Lendenwirbel. Seitdem ist er consequent in der Rückenlage behandelt worden. Das subjective Befinden des Kranken war im Ganzen leidlich, Appetit wechselnd. Im Februar dieses Jahres bekam er in der l. Ellenbeuge einen grossen spontanen Lymphdrüsenabscess, derselbe öffnete sich nach einiger Zeit und vernarbte. Im August dieses Jahres hatten sich an der inneren und äusseren Seite des r. Oberschenkels unmittelbar unter dem Hüftgelenk beiden Trochanteren entsprechend, ohne Auftreten von Fieber und nur zeitweilig mit Schmerzen verbunden, zwei Geschwülste gebildet.

Die Geschwulst an der äusseren Seite war ungefähr kindskopfgross, die an der inneren Seite hatte die Grösse eines Gänseeies. Beide waren ziemlich circumscript und zeigten deutlich Fluctuation. Die Haut ist verdünnt, stark gespannt und nur an der äusseren Seite mässig geröthet. Bewegungen im Hüftgelenk unter starkem Anspannen der Geschwülste frei. Allgemeinbefinden gut, Temperatur normal.

Den 28. Aug. Eröffnung des Abscesses an der äusseren Seite. Die Geschwulst fällt zusammen, die an der inneren Seite gelegene verkleinert sich nur um weniges nach fortgesetztem starken Druck. 400 Cubikcentimeter dickflüssigen, gelben, geruchlosen Eiters werden entleert. Abends unter dem Pflaster reichlicher Eiterabfluss. + 30,0.

Den 29. 29,8 + 30,0. Nacht gut geschlafen, keine Schmerzen, Eiterabfluss gering. Aus der Incisionswunde hängen membranöse eitrige Fetzen, die nach vorgenommener mikroskopischer Untersuchung keine Gewebselemente enthielten. Mehrere Male gebrochen. Die Geschwulst an der inneren Seite hat sich noch etwas verkleinert. Haut entspannt.

Den 30. 28,8 + 30,1. Brechen aufgehört, Appetit gut. Bei Druck auf das Abscesscavum lässt sich nur noch sehr wenig eitriges Sekret entleeren. Zur Kräftigung Liebig's saueren Fleischextract.

Digitized by Google

Den 9. Sept. 30,0 + 30,4. Befinden leidlich gewesen, Appetit und Verdauung ziemlich normal. Schlaf gut, keine Schmerzen. Wenig geruchloses Sekret fliesst noch ab. Schmerzen in der r. Bauchseite, nichts nachweisbar.

Den 11. 29,8 + 31,2. Starker Durchfall eingetreten, vier dünne gelbliche Stühle täglich. Decoc. Salep. c. Tinct. opii, später Argentum nitricum.

Den 18. 29,9 + 30,8. Niemals Schmerzen im Bein, Druck auf die Trochantergegend nicht schmerzhaft. Oedem des Fussrückens ist eingetreten.

Den 25. 29,8 + 30,2. Durchfälle aufgehört, oberflächliche Ulceration der Haut unter dem Kittpflaster.

Den 1. Oct. 29,6 + 31,0. Herpes labialis. Patient klagt über Schmerzen an der jetzt wieder grösser gewordenen Geschwulst am Trochanter minor. Deutlichste Fluctuation.

Den 2. 30,0 + 31,0. Incisionswunde verklebt, wird mit einer stumpfen Sonde unter der Compresse getrennt, ziemlich viel Eiter dann entleert.

Den 8. 30,3 + 30,6. Geschwulst an der Innenseite des Oberschenkels sehr schmerzhaft, geringe Schmerzen im ganzen Bein. Die Ulceration der Haut hat keine Fortschritte gemacht. Oedem im Gleichen. Ernährungszustand nicht besser, Appetit wechselnd, Stuhlgang normal.

Den 15. 29,8 + 30,6. Am Abscess nichts verändert, zum ersten Male 400 Cubikcentimeter schwarz pigmentirten Harn gelassen.*)

Den 23. 30,0 + 31,0. Die Ulceration der Haut hat heftiges Brennen erregt. Die Pasta war eigenmächtig von der Wärterin auf Bitten des Kranken mit feuchter Wärme vertauscht worden.

Den 24. Die Pasta mit Carbolsäure wird wieder applicirt, jedoch im Verhältniss von 1 : 6. Unter das Pflaster werden rings um die Incisionswunde herum Heftpflasterstreifen gelegt. Kein Brennen mehr. Oedem des Scrotum ist aufgetreten, am Fussrücken dagegen verschwunden. Starke Schmerzen in der Geschwulst am Trochanter minor.

Den 29. 29,8 + 30,0. Eröffnung dieser Geschwulst. 6 Unzen grünlichgelben, stinkenden Eiters werden entleert. Schmerzen hören auf. Innerlich bekommt der Kranke Chininum carbolicum.**)

Den 7. Nov. 29,8 + 30,4. Das carbolsaure Chinin ist bis jetzt gut vertragen worden, dasselbe wird aber ausgesetzt, weil der Kranke sehr apathisch geworden ist.

Den 14. 30,0 + 30,8. Eiterabfluss aus beiden Incisionsstellen sehr gering und ganz geruchlos. Die excoriirten Hautstellen sind im Abheilen begriffen. Gar keine Schmerzen mehr, Oedem des Scrotum verschwunden.

---

*) Das Auftreten des schwarzen Harnes wird in den folgenden klinischen Beobachtungen nicht immer speciell erwähnt, sondern es wird am Schluss dieser Zeilen besonders besprochen werden.

**) Dasselbe wird bei langwierigen septischen Eiterungen empfohlen. Siehe Wiener Presse vom 25. Mai 1867. Zur Pharmakologie der Chinaalkoloide von Prof. W. Bernatzik. Braun hat es gegen Puerperalfieber und Duchek gegen Typhus und Pyämie mit nicht ungünstigem Erfolge angewendet. Jede Pille enthält 1 Gr. Chinin, 0,6 Gr. Carbolsäure. Der Verfasser gedenkt später über die damit erzielten Resultate etwas zu veröffentlichen.

Digitized by Google

Das subjective Allgemeinbefinden gut, Appetit und Stuhlgang normal. Patient ist stark abgemagert, in allen Theilen hochgradige Anämie.

Den 22. 30,0 + 30,2. Das Aussehen des Kranken bessert sich, Allgemeinbefinden fortwährend gut. Spärlicher Eiterabfluss. Keine Schmerzen. Eczem der Haut verheilt.

II. Fall. Schulze, Hermann, 10 Jahre alt, Handarbeiters Sohn, aufgenommen den 29. Aug. 1867. Wirbelcaries mit Senkungsabscess am Oberschenkel. Das Kind war früher schon wegen acuter linksseitiger Coxalgie und Cyphosis im Hause behandelt worden. Den 25. Mai dieses Jahres an der Krücke gehend entlassen worden. Es wurde wegen zweier unmittelbar unter dem Hüftgelenk sich gebildet habender Geschwülste wieder aufgenommen. Es ist draussen stets herumgelaufen, nie Schmerzen gehabt. — Stat. praes.: Das Kind ist dürftig genährt, hochgradig anämisch. Starke Cyphosis des 4.—6. Brust- und 1.—4. Lendenwirbels. Emphysem, Bronchitis. Das linke Bein ist scheinbar verkürzt, der Unterschenkel kann nicht vollständig gestreckt werden. Das Becken steht links viel höher als rechts. An der linken Hüftgelenksgegend befindet sich bis zur Mitte des Oberschenkels hin eine cylindrische, an der äusseren Seite zwei kleinere, an der inneren eine grössere Hervorragung bildende, deutlich fluctuirende Geschwulst. Die Haut darüber ist verdünnt, sehr gespannt, an der äusseren Seite des Femur etwas geröthet, mit zahlreichen stark angefüllten Venen versehen. Bewegungen im Hüftgelenk unter Anspannung der Geschwulst activ möglich. Temperatur normal.

Den 10. Oct. Keine Veränderung. Allgemeinbefinden ungestört. Eröffnung des Abscesses an der äusseren Seite. 250 Cubikcentimeter gelben, dickflüssigen, geruchlosen Eiters werden entleert. Temperatur normal.

Den 11. Nacht gut geschlafen, keine Schmerzen, mässiger Abfluss. In der Trochantergegend hat sich wieder eine nicht unbeträchtliche Anschwellung ausgebildet. Durch starken Druck werden unter der Compresse noch 100 Cubikcentimeter Eiter entleert.

Den 26. Eiterabfluss ganz gering und vollständig geruchlos. Allgemeinbefinden stets ein gutes gewesen, nur heute klagt er über Halsschmerzen, stärkere Bronchitis.

Den 31. Bronchitis macht keine Beschwerden mehr.

Den 5. Nov. Schmerzen in der Cyphosis der Lendenwirbel, keine Lähmungen, Eiterung aus der Incisionswunde nicht stärker geworden.

Den 11. Die cyphotische Stelle schmerzt nicht mehr. Temperatur stets normal.

Den 22. Allgemeinbefinden und Kräftezustand sehr gut. Der Eiterabfluss besteht nur noch in ein Paar Tropfen. Haut unter der Pasta vollständig normal.

III. Fall. Hiob, Selma, 6 Jahre alt, Bahnwärters Tochter. Aufgenommen den 26. Sept. Wirbelcaries mit Senkungsabscess am Oberschenkel. Das Kind hat im vorigen Herbst mit dem linken Bein zu hinken angefangen. Früher soll es immer gesund gewesen sein. Wurde nur mit Bädern behandelt und ist stets herumgegangen. Seit Ostern hat sich an der linken Hinterbacke eine immer zunehmende Geschwulst langsam ausgebildet. Keine Schmerzen gehabt, immer damit herumgelaufen. Kräftezustand abgenommen. — St. praes.: Das Kind ist dürftig genährt und entwickelt. Leib aufgetrieben und gespannt. Die

Digitized by Google

Wirbelsäule vom 6.—10. Brustwirbel schwach nach links gekrümmt. Am 4. Lendenwirbel Cyphosis. Die linke Glutealgegend zeigt eine gänseeigrosse, herabhängende, deutlich fluctuirende Geschwulst. In ihrer Mitte ist die Haut sehr dünn, gelb und zeigt zahlreiche injicirte Gefässe. Bewegungen im Hüftgelenk normal. Sofortige Eröffnung des Abscesses; 300 Cubikcentimeter gelben, geruchlosen Eiters werden entleert. + 30,0.

Den 27. 29,8 + 31,0. Schmerzen in der Cyphosis in der Seitenlage. Wenig Eiterabfluss. Magenkatarrh, mehrmals gebrochen, keinen Appetit.

Den 29. 29,8 + 30,3. Erbrechen aufgehört, Appetit und Befinden gut. Fliesst nur wenig Eiter ab. Cyphosis nicht mehr schmerzhaft. Erster schwarzer Harn.

Den 5. Oct. Die von der Pasta bedeckte Hautpartie färbt sich braun.

Den 22. 30,2 + 30,4. Die Eiterung ist auf ein Minimum herabgesunken. Mit einer unter der antiseptischen Compresse eingeführten Sonde kann man nur noch $^1/_2$—$^3/_4$ Zoll unter den Hautrand gelangen. Der antiseptische Verband wird ausgesetzt und mit feuchter Wärme vertauscht. (Leider zu früh!)

Den 26. 30,0 + 30,8. Eiterung ungemein reichlich, Umgebung der Incisionswunde schmerzhaft. Die antiseptische Pasta wird wieder applicirt. Unter die unterminirte Haut wird ein in Carbolsäurelösung getauchtes Leindwandstreifchen zur inneren Desinfection mit der Sonde gebracht.

Den 29. 30,0 + 31,8. Eiterung viel geringer, geruchlos. In unmittelbarer Nähe der Incisionswunde Druck nicht mehr schmerzhaft.

Den 22. Nov. 29,8 + 30,0. Der Eiterabfluss besteht noch aus ein Paar Tropfen. Die Incisionswunde hat sich zu einem nicht ganz 5 Neugroschen grossen Substanzverlust verwandelt. Ränder desselben noch $^3/_4$ Zoll unterminirt. Allgemeinbefinden ausgezeichnet.

IV. Fall. Schmidt, Hermann, 15 Jahre alt, Gelbgiesser aus Delitsch, aufgenommen den 10. März 1867. Wirbelcaries mit Senkungsabscess am Oberschenkel. Will in seinem 14. Jahre zwei Stock hoch heruntergefallen und besinnungslos geworden sein. Einige Zeit darauf hat er eine Vorbuchtung der Lendenwirbel bemerkt. Seit Weihnachten haben sich beim Auftreten Schmerzen in der rechten Hüfte eingestellt.

St. praes.: Patient ist dürftig genährt, Spitzendämpfung rechts, Cyphosis des 3.—4. Lendenwirbels. Rechtseitige Hüftgelenksentzündung mit wahrscheinlicher spontaner Luxation des Schenkelkopfes. Hat bis Mitte Juli theils unter der Chloroformnarkose Gypsverbände angelegt bekommen.

Den 28. Juli. Sehr heftige Schmerzen in der Trochantergegend, bei Druck schreit er auf, liegt ganz still und wagt sich nicht zu rühren. Warme Umschläge.

Den 5. Aug. Der Kranke wird auf ein Wasserkissen gelagert. Man fühlt jetzt undeutliche Fluctuation.

Den 23. Sept. Befinden gut, gar keine Schmerzen, Hüftgelenk vollständig ankylotisch.

Den 3. Oct. 29,6 + 30,8. Der Patient hat Gehversuche an Krücken mit schlechtem Erfolg gemacht. Fluctuation in der Trochantergegend immer deutlicher.

Digitized by Google

Den 11. 29,8 + 30,8. Fluctuirende Stelle vergrössert, Haut geröthet, gegen Druck wenig schmerzhaft.

Den 12. 30,0 + 30,8. Eröffnung des Abscesses, die Messerspitze stösst dabei auf rauhen Knochen. 100 Cubikcentimeter hellen, dünnflüssigen, stark mit Blut vermischten Eiters werden entleert.

Den 13. 29,8 + 30,4. Keine Schmerzen, bei Druck wird nur ganz wenig eitriges Sekret entleert.

Den 19. 29,4 + 29,6. Die Eiterung ist heute reichlicher als gewöhnlich. Befinden sonst gut.

Den 21. 27,8 + 30,2. Unter den gegebenen Vorschriften kann man mit der Sonde 4 Zoll weit eindringen, stösst aber auf keinen rauhen Knochen mehr. Sondiren schmerzhaft.

Den 3. Nov. 29,2 + 30,4, Eiterabsonderung reichlicher; membranöser, dicker, zäher Eiter hängt aus der Incisionswunde; derselbe lässt sich mit der Pincette ein Stück weit herausziehen und reisst dann ab; geruchlos.

Den 15. 29,4 + 32,2. Unter angewandtem starken Druck wird heute eine reichliche Menge solchen zähen Eiters entleert. Während des Ausdrückens fällt die Compresse herunter und die atmosphärische Luft hat mehrere Secunden lang Zutritt zur Incisionswunde. Abends ist unter der Pasta eine reichliche Menge Eiter abgeflossen. Keine Störung des Allgemeinbefindens.

Den 16. 30,4 + 31,0. Zum Zweck der inneren Desinfection werden in Carbolsäure getauchte Leinwandstreifen in das Abscesscavum geführt.

Den 18. 30,0 + 32,0. Keine Schmerzen, nur Druck auf die Cyphosis schmerzhaft. Eiter geruchlos.

Den 19. 30,2 + 32,0. Abermals wird ein Leinwandstreifen eingelegt. Schmerzen an der äusseren Seite des Oberschenkels. Anatomische Störung nicht nachweisbar.

Den 20. 30,4 + 31,8. Schmerzen in der Hüftgelenksgegend besonders beim Aufheben. Der Appetit vermindert. Bekommt Chinin. carbol.

Den 21. 30,4 + 31,8. Reichlicher geruchloser Eiterabfluss, Schmerzen am Tuber ischii. Pillen werden gut vertragen.

Den 22. 30,2 + 31,0. Schmerzen in der Incisionswunde. Eiterung heute deutlich jauchig, riecht. Cyphosis nicht schmerzhaft. Aussehen schlecht.

V. Fall. Richter, Marie, 5 Jahre alt, Schuhmachers Tochter, aufgenommen den 15. Juli. Wirbelcaries mit Senkungsabscess am Oberschenkel. Das Kind hat seit dem März angefangen zu hinken. 14 Tage lang wegen Lordose in der Kinderpoliklinik behandelt worden. — St. praes.: Das Kind ist ziemlich gut genährt und entwickelt. Beckenverschiebung nach rechts, rechtes Bein scheinbar verkürzt. Frische rechtsseitige Coxalgie. Gypsverband.

Den 5. Aug. Der Verband hat an mehreren Stellen wund gerieben und wird desshalb abgenommen.

Den 7. Bekommt rechts am Halse eine Lymphdrüsenentzündung.

Den 11. Incision: reichlicher, grauer, stinkender Eiter wird entleert.

Den 18. Rechtseitige Parotitis.

Den 1. Sept. Oeffnet sich dieselbe spontan nach aussen.

Den 5. Oct. Es hat sich an der oberen Seite des Oberschenkels unmittelbar unter dem rechten Hüftgelenk eine taubeneigrosse, undeutlich

Digitized by Google

fluctuirende, bei Druck mässig schmerzhafte Geschwulst gebildet. Keine Schmerzen in der Wirbelsäule. Temperatur normal.

Den 24. Die Geschwulst hat ungefähr die Grösse eines Gänseeies erreicht, und zeigt jetzt deutlichste Fluctuation. Eröffnung des Abscesses. 4 Unzen dünnflüssigen, gelben Eiters werden entleert. Pasta 1 : 6.

Den 28. Gar kein Eiterabfluss mehr, Incisionswunde verklebt, fluctuirende Anschwellung eingetreten. Mit einer stumpfen Sonde wird die Wunde unter der Compresse wieder getrennt, Eiter fliesst ab.

Am 29., 30. und 31. war die Incisionswunde verklebt und musste mit der Sonde getrennt werden. Heute wird ein mit Carbolsäure durchtränkter Leinwandstreifen in das Cavum eingeführt.

Den 14. Nov. Die Incisionswunde ist nicht wieder verklebt gewesen, eitriges Sekret nur tropfenweise abgesondert worden. Haut unter der Pasta normal geblieben.

Den 22. Die Sonde kann nur noch $1^1/_2$ Zoll in den engen Canal eindringen, Eiterung in minimalen Spuren noch vorhanden. Allgemeinbefinden ausgezeichnet. Temperatur stets normal gewesen.

VI. Fall. Kretschmar, Therese, 21 Jahre alt, Dienstmädchen, aufgenommen den 12. Oct. Puerperaler Psoasabscess. Dieselbe war vor 2 Jahren und am 4. August dieses Jahres entbunden worden. 14 Tage nach letzterer Geburt bekam sie ziehende Schmerzen im Unterleib und dem linken Bein. Dabei ist sie stets herumgelaufen. Die Schmerzen sind immer heftiger geworden. — St. praes.: Dürftig genährt, hochgradig anämisch, beiderseits Spitzendämpfung. Wirbelsäule schwach scoliotisch, keine Cyphosis, bei Druck nicht schmerzhaft. Längs der linken crista ossis ilei bis unterhalb der linken spina anterior erstreckt sich eine ziemlich circumscripte, hart sich anfühlende, bei Druck mässig schmerzhafte Geschwulst. Percussionston daselbst leer. Milz etwas vergrössert. Die Geschwulst setzt sich unter dem ligam. Poupart. in die Inguinalgrube fort. Daselbst zeigt sich eine die Inguinalgrube ausfüllende Geschwulst, durch welche man einige harte, vergrösserte Drüsen durchfühlt. Die linke untere Extremität ist normal, wird constant in einer etwas adducirten und nach innen rotirten Stellung gehalten, kann nicht gerade gestreckt werden. Sexualorgane normal, es kann kein Exsudat durch die Vagina gefühlt werden.

Den 18. 30,0 + 31,2. In der linken Inguinalgrube hat sich eine taubeneigrosse fluctuirende Hervorwölbung der Haut gebildet.

Den 19. 29,9 + 31,0. Eröffnung des Abscesses. 3 Unzen gelber, dünner Eiter werden entleert, bei angewandtem Druck auf den Tumor unter den Bauchdecken. Die Untersuchung per vaginam ergiebt keine Veränderungen.

Den 21. 30,0 + 31,0. Eiterung noch ziemlich reichlich, besonders bei Druck auf die Bauchdecken. Druck sehr schmerzhaft. Haltung des Beines dieselbe.

Den 27. 31,0 + 29,6. Bekommt Chinin in mittleren Dosen.

Den 31. 30,0 + 30,6. Eiterabfluss aus der Incisionswunde viel geringer geworden. Allgemeinbefinden gut, nur häufiges Gestaltensehen, Schwindel (Hysterie).

Den 4. Nov. 29,5 + 30,4. Nur bei starkem Druck auf die Bauchdecken werden noch ein paar Tropfen wasserhellen, dünnflüssigen, geruchlosen Sekretes entleert. Das Bein kann jetzt gut gestreckt und nach aussen rotirt werden.

Digitized by Google

Den 6. 29,8 + 30,3. Die Geschwulst oberhalb des Ligamentum Poupartii nicht mehr zu fühlen. Percussionston daselbst tympanitisch. Induration am Oberschenkel im Gleichen, aber nicht mehr schmerzhaft. Keine Visionen mehr.

Den 16. 29,8 + 30,0. Chinin ab. Epidermis an einer kleinen Stelle unter dem Pflaster verloren gegangen.

Den 18. 29,6 + 29,8. Induration am Oberschenkel bis auf 2 ganz kleine harte Stellen verschwunden. Bei Druck kein Eiter mehr, sondern nur etwas von der in den Canal hineingeflossenen öligen Carbolsäurelösung zu entleeren.

Den 28. 28,6 + 29,8. Man kann mit der Sonde noch $^1/_2$ Zoll eindringen. Induration gänzlich verschwunden. Kein Abscess mehr.

Den 29. Vollständige Vernarbung des Eitercanals.

VII. Fall. Unger, Constantin, 16 Jahre alt, Gärtnerlehrling, aufgenommen den 25. Sept. Bursitis patellaris mit Einbruch des Eiters in die umgebenden Gewebe. Bekam vor 14 Tagen plötzlich, ohne dass ein Trauma vorausgegangen, heftige Schmerzen unterhalb der l. Patella. Am anderen Morgen konnte er nicht mehr gehen und wurde bettlägerig. Die Kniegelenksgegend schwoll immer stärker an. Zuerst war er mit Blutegeln, dann mit warmen Breiumschlägen behandelt worden. Allgemeinbefinden dabei gut. — St. praes. Patient ist dürftig genährt, Haut bleich. Wirbelsäule mässig scoliotisch. Rechts oben geringe Dämpfung. Die ganze l. Kniegelenksgegend ist beträchtlich angeschwollen. Die Geschwulst erstreckt sich an der äusseren Seite des Oberschenkels nahe bis zur Mitte desselben hinauf. Die Haut ist ungemein gespannt, livid gefärbt. Ueberall deutlichste Fluctuation. Der obere Rand der Patella ist durchfühlbar, weiterhin nicht mehr wegen der vorliegenden Flüssigkeit zu bestimmen. Kniegelenk selbst nicht afficirt. Bei Bewegungsversuchen keine Schmerzen, nur starke Anspannung der Geschwulst.

Den 26. 30,0 + 30,4. In der Mitte des Abscesses hat sich an der äusseren Seite eine ganz feine Perforationsöffnung gebildet, aus der ein Tropfen Eiter hervorquillt. Die Epidermis zeigt mehrere feine Einrisse. Eröffnung des Abscesses: 330 Kubikcentimeter dicker, gelber, geruchloser Eiter werden ausgedrückt. + 30,4.

Den 27. 29,8 + 29,8. Keine Schmerzen, gut geschlafen, nicht unbeträchtlicher Blutabgang hat stattgefunden.

Den 28. 29,8 + 29,8. $^1/_2$ Zoll unter der Incisionswunde haben sich zwei linsengrosse Perforationsstellen der Haut spontan gebildet, zwei ganz gleiche nach dem Oberschenkel zu. Blutigeitriges Sekret fliesst durch alle diese Oeffnungen unter der Pasta ab.

Den 29. 29,4 + 30,0. So gut wie gar kein Eiter ist abgeflossen, Druck auf die ganze Kniegelenksgegend nicht mehr schmerzhaft.

Den 3. Oct. Temp. n. Gar keine Eiterung mehr, die Incisionswunden der spontanen Perforationsöffnungen haben sich zu kleinen granulirenden Geschwüren umgewandelt. Haut überall fest angelegt. Der antiseptische Verband wird durch feuchte Wärme ersetzt.

Den 13. T. n. Die kleinen Geschwüre sind in guter Vernarbung begriffen.

Den 14. Geheilt entlassen.

Digitized by Google

VIII. Fall. Dörfling, Leopold, 30 Jahr, Packträger, aufgenommen den 6. Nov. 67. Bursitis patellaris. Bekam am 4. huj. plötzlich, ohne traumatische Veranlassung, Schmerzen an der rechten Patellargegend, mit starker Röthung und Schwellung, wurde Abends bettlägerig. Schmerzen steigerten sich. Vor 3 Jahren will er eine gleiche Entzündung, die von selbst wieder verschwunden ist, gehabt haben.

St. praes. Pat., ein potator strenuissimus, ist schlecht genährt, von allen Arten Ungeziefer bedeckt. Heisere Sprache, Potatorenbronchitis. 8—10 Brustwirbel schwach kyphotisch. Unmittelbar über der r. Patella bildet die Haut eine stark gespannte, glänzende, hochgeröthete, gegen Druck ungemein empfindliche, deutlich fluctuirende Hervorwölbung. Das Kniegelenk zeigt normale Verhältnisse. Eröffnung des Abscesses. $1^1/_2$ Unzen schleimig eitriger Flüssigkeit entleert. + 30,0.

Den 7. 30,4 + 30,2. Keine Schmerzen, kein Sekret abgeflossen. Wunde verklebt, wird mit der Sonde getrennt.

Den 13. 29,8 + 30,0. Keine Eiterung mehr. Wunde verheilt.

IX. Fall. Zimmermann, Traugott, 25 Jahr, Cigarrenarbeiter, aufgenommen den 29. Oct. Achseldrüsenabscess. Hat vor 14 Tagen, ohne dass eine traumatische Ursache nachweisbar, in der rechten Achselhöhle eine haselnussgrosse Geschwulst bemerkt, dieselbe ist hart und sehr empfindlich gewesen. Pat. hat dabei immer noch fortgearbeitet. Die Geschwulst wurde immer grösser und schmerzhafter. Vor 4 Tagen bettlägerig geworden. St. praes. Pat. ist stark gebaut, gut genährt. Cervicaldrüsen geschwollen. Das untere Ende des corpus sterni bildet mit den dazu gehörigen Rippen eine beträchtliche Hervorwölbung. Spitzendämpfung beiderseits. An der rechten Achselhöhle findet sich eine faustgrosse, sehr gespannte, harte, in der Mitte aber weiche und deutlich fluctuirende Geschwulst. Oberarmgelenk normal, Bewegungen des Armes sehr schmerzhaft. Eröffnung des Abscesses. 4 Unzen gelben, dünnflüssigen Eiters ausgedrückt. Abends 30,2. Keine Schmerzen mehr.

Den 1. Nov. 29,6 + 30,0. In der Axilla fühlt man jetzt deutlich infiltrirte Drüsen. Eiterung nur noch in Spuren. Allgemeinbefinden ausgezeichnet.

Den 6. Nov. Vollständige Verheilung.

X. Fall. Bendix, Bertha, 8 Jahr, Armenhausbewohnerin's Tochter, aufgenommen den 31. Oct. Halsdrüsenabscess. Vor 3 Wochen eine kirschengrosse Anschwellung an der rechten Halsseite bemerkt. Bewegungen des Halses waren schmerzhaft. Die Geschwulst hat sich unter Röthung der Haut schnell vergrössert.

St. praes. Das Kind ist dürftig genährt, Haut schmutzig, missfarben, Mund und Rachentheile normal. Ganz mässige Scoliose. Der Hals zeigt linkerseits ganz normale Beschaffenheit. Rechts dagegen erstreckt sich vom Processus mastoideus bis $1^1/_2$ Zoll über die Clavicula von der vordern Grenze des Musc. cucullaris bis zum Larynx eine circa gänseeigrosse mit gerötheter, gespannter Haut bedeckte, deutlich fluctuirende Geschwulst. Starker Druck schmerzhaft. Beim Aus- und Einathmen keine Veränderung derselben. Eröffnung des Abscesses. 3 Unzen dickflüssigen, gelben, nicht riechenden Eiters entleert. + 30,0.

Den 1. Nov. 30,2 + 30,0. Keine Schmerzen, kein Eiterabfluss, Wunde verklebt, wird mit der Sonde getrennt. Andauernde Stuhlverstopfung.

Digitized by Google

Den 2. 29,8 + 30,4. Die Wände des Cavum legen sich gut an. Die Grenzen des Musc. sternocleidomastoideus lassen sich gut durchfühlen. Ganz geringer Eiter.

Den 10. T. n. Allgemeinbefinden ungestört, das Kind steht mit dem Verband auf.

Den 15. T. n. Vollständige Verheilung des Abscesses. Vernarbung der Wunde.

XI. Fall. Büttner, Minna, 23 Jahr, Dienstmädchen, aufgenommen den 16. Nov. 67. Submaxillarer Drüsenabscess. Pat. ist vor 5 Tagen mit Schlingbeschwerden und Halsschmerzen, mit Schüttelfrost und Hitzegefühl erkrankt. 2 Tage darauf Anschwellung an der rechten Submaxillargegend. — St. praes. Rechte Gesichtshälfte geschwollen, besonders stark in der Gegend des rechten Unterkieferwinkels bis zum Kinn, und am Hals herab bis zum Jugulum. Die Geschwulst fühlt sich überall hart an. Druck sehr schmerzhaft. Haut nicht geröthet.

Den 22. Nov. 29,6 + 30,4. Die Geschwulst am Halse ist mehr kugelförmig hervorgetreten. Haut intensiv geröthet. Fluctuation.

Den 25. 29,9 + 30,4. Eröffnung; reichlicher gelber Eiter entleert.

Den 26. 29,9 + 29,6. Mässige Eiterung, Geschwulst fällt zusammen, keine Schmerzen.

Den 28. 29,6 + 29,6. Keine Eiterung mehr, Wunde verheilt.

XII. Fall. Riedel, Edmund, 23 Jahr, Schneider, aufgenommen den 25. Juli. Abscedirende Periostitis am Oberschenkel. Bemerkte seit Ostern dieses Jahres Schmerzen besonders Nachts oberhalb des linken Kniegelenkes. Wurde mit Salben und Umschlägen behandelt. Seit Pfingsten steigerten sich die Schmerzen, konnte nur mühsam laufen. Anschwellung oberhalb des Knies war eingetreten. — St. praes. Der linke Unterschenkel wird mässig flektirt gehalten und kann nicht vollständig gestreckt werden. Unmittelbar oberhalb des Kniegelenks an der inneren und äusseren Seite des Oberschenkels befindet sich eine nicht unbedeutende Anschwellung. Haut normal. Druck auf die Anschwellungen schmerzhaft. Keine Fluctuation fühlbar. Kniegelenk normal. Sonst keine Störungen. Einpinselungen von Tinct. jodin. Schmerzen im Gleichen.

Den 5. An der inneren deutliche, an der äusseren Seite undeutliche Fluctuation. Feuchte Wärme.

Den 25. Die Geschwulst an der äusseren Seite erstreckt sich jetzt bis über die Mitte des Femur herauf und fluctuirt deutlich.

Den 28. 30,4 + 30,4. Eröffnung des Abscesses: 350 Kubikcentimeter dünnflüssigen, chocoladenfarbigen, stark mit Blutcoagulis vermischten, geruchlosen Eiters werden entleert. Abends keine Schmerzen mehr.

Den 31. 30,2 + 30,0. Eiterabfluss mässig gewesen. Beim Ausdrücken noch etwas Schmerzen. Allgemeinbefinden gut.

Den 5. Juni. 29,8 + 30,0. In der Abscesshöhle fühlt man deutlich Luft. Percussionston tympanitisch, Eiterung gering und geruchlos.

Den 18. 29,8 + 30,0. Trotz der bedeutenden Luftmenge im Cavum bleibt der Eiter geruchlos. Unter der Pasta einzelne excoriirte Hautstellen.

Digitized by Google

Den 25. 30,0 + 30,2. Die Sonde kann 14 Zoll tief nach dem Kniegelenk zu eindringen und stösst auf rauhen Knochen, nach oben zu 8 Zoll, nur undeutlich glaubt man dort rauhen Knochen zu fühlen. Stets Luft im Cavum. Compression des ganzen Beins über das Pflaster weg mit Rollbinden, dieselbe wird gut vertragen.

Den 12. Oct. 30,0 + 30,0. Trotz der Compression dringt während des Verbandes stets Luft durch die Compresse ein, weil durch die stark gespannten Sehnen der musc. biceps, semimembranos. etc. die hintere Abscesswand stets abgehoben wird.

Den 15. 30,0 + 30,3. Compression ausgesetzt, der Kranke muss den Unterschenkel stets flektirt in der Seitenlage halten, die Sehnen werden entspannt und keine Luft im Cavum. Nur noch geringe Spuren eines gelben guten Eiters.

Den 31. 29,8 + 30,0. Nichts verändert. Keine Luft im Cavum wieder bemerkt worden. Allgemeinbefinden ausgezeichnet.

Den 9. Nov. 29,5 + 30,2. Die Sonde kann nicht mehr so tief eindringen und stösst nicht mehr deutlich auf rauhen Knochen.

Den 21. 29,8 + 30,2. Die Sonde kann nach unten zu 7 Zoll, nach oben noch 4 Zoll eindringen. Dem Condylus internus femoris entsprechend fühlt man manchmal noch Luft. Die Menge des abgeflossenen, geruchlosen, gelben Eiters besteht nur noch aus einigen Tropfen. Haut unter der Pasta längst wieder normal.

Den 2. Dec. Auf ausdrückliches Verlangen, trotz allem Zuredens wird Pat. ungeheilt entlassen. (Den 4. Dec. hat sich der Kranke in der Poliklinik in einem sehr traurigen Zustand wieder eingestellt — Fieber, Oberschenkel stark angeschwollen, Eiterung ungemein stark.)

XIII. Fall. Ebel, Georg, 34 Jahr, Klempner, aufgenommen den 11. Sept. Phlegmonöser Abscess am Oberarm. Will sich vor 10 Tagen erkältet haben, bekam Halsschmerzen und Schlingbeschwerden. Nach 2 Tagen war die Innenfläche des rechten Oberarmes geschwollen und geröthet; Pat. wurde arbeitsunfähig.

St. praes. Die ganze obere Extremität ist von der Schulter bis zum Handgelenk gleichmässig cylindrisch geschwollen. Die Haut an der Innenseite des Oberarmes livid gefärbt, infiltrirt und zeigt erhöhte Temperatur. Ganz besonders aber die Gegend unmittelbar unter der Achselhöhle sehr schmerzhaft, nicht fluctuirend. Axillardrüsen geschwollen durchfühlbar.

Den 14. Sep. 30,0 + 30,2. Unmittelbar unter der Achselhöhle fühlt man Fluctuation.

Den 15. 30,0 + 30,8. Eröffnung: ziemliche Menge gelben Eiters entleert. Abends keine Schmerzen mehr, Unterarm etwas abgeschwollen.

Den 17. 29,9 + 29,6. Allgemeinbefinden gut. Wenig Eiter, Schwellung und Röthung des Armes im steten Abnehmen.

Den 18. 29,4 + 29,6. Arm abgeschwollen, Röthung verschwunden. Die Hornschicht der Epidermis lässt sich unter der Pasta in Fetzen abziehen. Eiterung ganz gering.

Den 24. 29,6 + 29,8. Die Umgebung der Incisionswunde ist noch etwas infiltrirt. Keine Absonderung mehr.

Den 27. Drüsen in der Achselhöhle nicht mehr geschwollen. Vollständige Verheilung.

XIV. Fall. Baarmann, Carl, 23 Jahr, Maurer, aufgen. am 24. Nov. Plegmonöser Abscess am Oberarm. Bemerkte vorgestern plötz-

Digitized by Google

lich eine Schwellung und Röthung des rechten Oberarmes über dem Ellenbogengelenk. Ein Trauma hat nicht eingewirkt. Abends wurde er arbeitsunfähig, konnte den Unterarm nicht mehr strecken. Nur trockene Wärme gebraucht.

St. praes. Der ganze rechte Oberarm, die Ellenbogengegend u. obere Hälfte des Unterarmes sind geschwollen, besonders aber die äussere Seite des unteren $^1/_3$ des Humerus. Die Geschwulst daselbst noch hart, prall, ziemlich scharf abgegrenzt und empfindlich. Haut geröthet und ödematös infiltrirt. Keine Fluctuation. Feuchte Wärme.

Den 28. 30,0 + 30,6. Fluctuation wahrnehmbar. Eröffnung. 4 Unzen gelben, dicken Eiters werden entleert. Abends eine spärliche blutige Flüssigkeit abgelaufen, keine Schmerzen.

Den 30. 30,0 + 30,0. Auch bei Druck lässt sich nur ein Minimum von Eiter entleeren.

Den 4. Dec. 29,8 + 30,0. Durchaus kein Eiter mehr, Haut normal. Incisionswunde mit guten Granulationen erfüllt. Feuchte Wärme. Noch mässige Contractur in der Ellenbeuge.

XV. Fall. Albrecht, Adelheid, 34 Jahre alt, Schneidersehefrau. Aufgenommen den 13. Sept. Puerperaler Abscess am Unterschenkel. Patientin will seit 4 Jahren nach einer Erkältung beim Baden stets ein stark geschwollenes Bein gehabt haben. Vor 4 Wochen war sie ohne Kunsthülfe entbunden worden. Im Wochenbett schwoll das Bein erheblich stärker an und wurde mit Salben behandelt. Am 9. Sept. hatten sich in der Haut des Unterschenkels zwei kleine Fistelöffnungen gebildet, die ein Paar Tropfen Eiter entleerten. — St. praes.: Patientin ist klein, schlecht genährt, hochgradig anämisch und hysterisch. Auf beiden Seiten Spitzendämpfung, mässige Bronchitis. Die ganze linke untere Extremität ist in kolossalem Maasse verdickt und geschwollen, Knie- und Fussgelenk jedoch noch deutlich erkennbar. Haut von normaler Farbe, aber hochgradig ödematös infiltrirt. Druck nur in der Wadengegend schmerzhaft. Unmittelbar unter der Patella und im untern Drittel des Unterschenkels befinden sich an der äusseren Seite zwei stecknadelkopfgrosse, nur oberflächliche Perforationsstellen. Bewegungen im Knie- und Fussgelenk normal. An der Vena cruralis kein deutlicher Thrombus durchfühlbar. Hochlagerung des Beines, feuchte Wärme.

Den 17. 30,0 + 30,4. Bein nur wenig abgeschwollen, Schmerzen besonders Abends heftig.

Den 19. 30,1 + 31,2. Die beiden Fistelöffnungen sind verheilt. Compression der ganzen unteren Extremität durch leinene Binden, dieselbe wird gut vertragen, nur Wadengegend noch schmerzhaft.

Den 21. 29,6 + 30,2. Schmerzen heftiger, Compression wird ausgesetzt. An der Innenseite der Wade ist unsichere Fluctuation zu fühlen.

Den 26. 29,6 + 31,4. Fluctuation etwas deutlicher. Rechtseitige Mastitis. Stuhlgang erschwert.

Den 31. 30,2 + 31,0. Deutlichste Fluctuation in der Wade, Oberschenkel abgeschwollen. Eröffnung des Abscesses. 310 Cubikcentimeter chocoladenfarbigen, mit zahlreichen Blutcoagulis vermischten Eiters werden entleert. Der Unterschenkel fällt nicht zusammen, die Wände des Abscesscavum sind noch stark ödematös infiltrirt. Abends nur geringe Schmerzen.

Den 2. Oct. 29,8 + 29,8. Nur noch wenig Eiter lässt sich aus-

Digitized by Google

drücken. Keine Schmerzen mehr, Allgemeinbefinden gut. Stechende Schmerzen in der rechten Mamma.

Den 5. 29,0 + 30,2. Spontane Oeffnung der Mastitis.

Den 9. 29,5 + 30,2. Spärlicher Eiter, Incisionswunde heilt von den Winkeln herein. Die Sonde kann nur noch 1 Zoll tief eindringen. Malleolargegend noch stark ödematös geschwollen. Die Hornschicht der Epidermis unter der Pasta lässt sich abziehen.

Den 22. 29,4 + 30,0. Vollständige Vernarbung der Incisionswunde, der antiseptische Verband wird ausgesetzt. Starke Compression gegen das hartnäckige Oedem.

Den 23. 30,0 + 32,0. Patientin hat Typhlitis stercoralis bekommen.

Den 17. Nov. 29,6 + 29,8. Geheilt entlassen.

XVI. Fall. Herr Z., Kaufmann (Privatkranker), 44 Jahre, aufgenommen den 30. Nov. Kalte (metastatische?) Abscesse an linkem Unterarm und beiden Oberschenkeln. Patient wurde an einer Pneumonie des rechten unteren Lappens, mit der er draussen schon einige Tage herumgegangen, auf der medicinischen Station behandelt. Zu gleicher Zeit hatte er an beiden Oberschenkeln und am linken Unterarm beträchtliche Anschwellungen, die mit Jodglycerin behandelt wurden. Den 21. wurde er, da die Pneumonie abgelaufen, der chirurgischen Station übergeben. Es zeigte sich folgender Stat. praes.: Patient, von beträchtlicher Grösse, ist abgemagert, Haut welk, lose angeheftet. Der untere rechte Lungenlappen giebt die Zeichen der abgelaufenen pneumonischen Infiltration. Das Herz ist in allen Durchmessern ein wenig vergrössert, aber sonst normal. Töne rein. In der oberen Hälfte der Volarseite des linken Unterarmes befindet sich eine nicht ganz gänseeigrosse Hervorwölbung der Haut, letztere ist etwas verdünnt, normal gefärbt. Die Geschwulst ist gegen Druck nicht schmerzhaft, fluctuirt deutlich. Ellenbogengelenk frei. Der ganze rechte Oberschenkel ist im hohen Grade cylindrisch angeschwollen. Die Haut nicht geröthet, aber stark ödematös infiltrirt. Am ganzen Oberschenkel, besonders in der Mitte der äusseren und oberen Seite deutlichste Fluctuation. An der äusseren Seite des oberen Drittels zwei fünfneugroschengrosse aus Blasen enstandene nekrotische Hautpartien. Der ganze Unterschenkel zeigt überall ödematöse Anschwellung, doch nirgends Fluctuation. Im ganzen Bein ziehende Schmerzen.

Unterhalb der Mitte der oberen Seite des linken Oberschenkels befinden sich zwei faustgrosse, dicht beieinander liegende und untereinander communicirende, mit normaler Haut bedeckte, schmerzlose, deutlich fluctuirende Geschwülste. Kein Oedem der linken unteren Extremität.

Den 21. 30,4 + 31,6. An der äusseren Seite des rechten Oberschenkels, etwas unter der Mitte wird eine 1 Zoll lange, tiefe Incision unter Chloroformnarcose gemacht. 200 Cubikcentimeter chocoladenfarbigen mit zahlreichen Blutcoagulis vermischten Eiters werden ausgedrückt. Der Oberschenkel fällt etwas zusammen, Abends keine Schmerzen mehr. Unter der Pasta ist Nichts abgeflossen.

Den 22. 30,6 + 31,8. Nacht gut geschlafen. Incisionswunde verklebt, wird mit einer stumpfen Sonde getrennt, eine reichliche Menge Eiter dann ausgedrückt. Haut am Oberschenkel fängt an sich zu runzeln. Klagt über Schmerzen in der Geschwulst am Unterarm, die Haut hat sich daselbst geröthet.

Den 23. 29,4 + 30,0. Unruhige Nacht gehabt, starker Schweiss.

Digitized by Google

Reichlicher Eiterabfluss am Oberschenkel. Eröffnung des Abscesses am Unterarm. 100 Cubikcentimeter gelben, zum Theil zu Klümpchen geronnenen, geruchlosen Eiters werden entleert. Harn schwarzbraun pigmentirt.

Den 24. 29,8 + 30,0. Oberschenkel beträchtlich zusammengefallen, man fühlt überall deutlich den Knochen durch. Eiterabsonderung wird geringer. Die Haut am Unterarm hat wieder normale Beschaffenheit angenommen.

Den 27. 29,2 + 30,8. Am Arm nur noch Spuren von Eiter. Der nur noch wenig am Oberschenkel abgesonderte Eiter hat die Beschaffenheit eines pus bonum et laudabile angenommen. Das subjective Allgemeinbefinden ist gut, der Kranke klagt über Jucken in den Geschwülsten am linken Oberschenkel. Eröffnung des unteren Abscesses. Durch die Incisionswunde wird der nach oben zu gelegene ebenfalls entleert. 200 Cubikcentimeter gelber, geruchloser Eiter. Abends keine Schmerzen. Am linken Oberschenkel wenig Eiter abgeflossen.

Den 28. 29,0 + 31,0. Der ungemein stark ödematös geschwollene rechte Unterschenkel wird fest mit wollenen Binden eingewickelt. Befinden gut, nur manchmal etwas Präcordialangst.

Den 29. 29,8 + 31,6. Am Unterarm und linken Oberschenkel fliesst selbst bei Druck gar kein Eiter ab. Die Haut hat sich überall angelegt. Die Incisionswunden sind mit ödematösen Granulationen erfüllt.

Den 2. Dec. 29,4 + 31,4. Subjectives Befinden heute Abend nicht gut. Starker Schweiss, Angstgefühl. Seit 16 Stunden kein Wasser lassen können. Blase mässig gefüllt. Durch den Catheter werden 450 Cubikcentimeter schwarzen Harnes entleert.

Den 3. 30,4 + 30,8. Wasserlassen wieder normal.

Den 5. 29,0 + 30,2. Allgemeinbefinden ausgezeichnet. Eiterung am rechten Oberschenkel ganz mässig. Oedem des Unterschenkels nimmt ab.

Den 8. Dec. 29,3 + 30,0. Am Unterarm und linken Oberschenkel kein Verband mehr. Eiterung am rechten Oberschenkel nimmt täglich ab. Oberschenkel hat ganz normale Form.

Keine Störungen des Allgemeinbefindens sind aufgetreten.

Aus den mitgetheilten 16 Fällen sehen wir, dass im Allgemeinen die Lister'schen Angaben sich vollständig bewahrheitet und seine Methode sich bewährt hat. Die Erfolge sind als glänzende, erstaunenswerthe gegenüber den Misserfolgen bei den früheren Behandlungsweisen zu bezeichnen. Bei keinem Fall ist stinkende Verjauchung des Eiters aufgetreten, mit Ausnahme des Falles IV, wo unglücklicherweise beim Verband eine Zeit lang atmosphärische, nicht desinficirte Luft eingedrungen ist. Bei keinem Fall ist andauerndes, hectisches Fieber nach der Eröffnung eingetreten, in den meisten Fällen ist das vorhandene Fieber schnell gesunken. Sämmtliche Fälle, wo der Abscess nicht mit einer Erkrankung des Knochen zusammenhing, sind in fabelhaft kurzer Zeit verheilt. Am wichtigsten und beweisendsten für die Vortheile des Verfahrens sind die Ausgänge bei den sechs Con-

Digitized by Google

gestionsabscessen, gegen früher, wo sie ungeöffnet oder voreilig geöffnet so oft zu einem lethalen Ende geführt haben. Auf die Zeit bis zur Heilung kann natürlich das Verfahren keinen grossen Einfluss haben und es darf dies ihm nicht zum Vorwurf gemacht werden, denn natürlich können die Senkungsabscesse nicht eher verheilen, als bis die ihnen immer neuen Eiter zuführende Quelle versiecht ist, bis der Erkrankungsprocess des Knochens vollständig abgelaufen ist. Ebenso kann es keine dauernde Beseitigung des Fiebers herbeiführen, wenn dasselbe von einer Constitutionserkrankung herzuleiten ist. Die antiseptische Methode soll ja nur ein Fieber verhindern, dass durch Zersetzung und Verjauchung des Eiters entstehen muss. Bei Fall VI hat das Lister'sche Verfahren das mit dem Puerperium eines anämischen, hysterischen Frauenzimmers zusammenhängende Fieber nicht unterdrücken können. Es hat nur eine eintägige Remission hervorgebracht und das spätere von der Eiterung abhängige Fieber verhindert. (Bemerkenswerth ist bei diesem Congestionsabscess der ungemein schnelle Verheilungsverlauf, jedoch man muss dabei bedenken, dass hier vielleicht gar keine Knochenerkrankung die Ursache gewesen ist.) Den Fall III, wo unvorsichtig der Verband zu früh ausgesetzt wurde, dient als warnendes und bestätigendes Beispiel, sofort trat Störung des Allgemeinbefindens, Fieber und reichliche Eiterabsonderung ein, wobei es jedoch glücklicherweise noch nicht zur jauchenden, stinkenden Zersetzung gekommen ist. Nach erneuerter Application des Verbandes mit wiederholter innerer Desinfection des Abscesscavum verschwindet das Fieber. In noch auffallenderer Weise spricht für die Wahrheit der oben ausgesprochenen Behauptung Fall IV, wo nach Eindringen der nicht desinficirten Luft in den Eitercanal, ein hartnäckiges, hohes, die Kräfte des Kranken aufreibendes Fieber eintritt, das nur langsam, trotz aller Sorgfalt beim Verband (vielleicht durch das Chin. carbol.?) wieder abnimmt. Fall II und IV haben niemals Fieber gehabt. Ebenso ist bei Fall I nach Eröffnung des zweiten Abscesses die Temperatur stets normal gewesen. Bei Fall XVI erleidet das Fieber nach Eröffnung des dritten Abscesses zwar einige Remissionen, geht aber erst langsam herunter und hängt auch jedenfalls von constitutioneller Erkrankung ab. — In allen Fällen ist nicht nur kein stinkender, jauchiger Eiter gebildet worden (mit Ausnahme von Fall IV, wie schon oben besprochen), sondern es ist sogar bei Fall I, nachdem der zweite Abscess stinkenden Eiter entleert hatte, derselbe in 12 Stunden zu gut beschaffenem, geruchlosem Eiter verwandelt worden.

Bei den beiden Fällen VII und VIII von eitriger Bursitis

Digitized by Google

ist besonders die ungemein kurze Zeit bis zur Heilung hervorzuheben, der erste Fall war am 18., der zweite am 8. Tage verheilt. Wie lange hatte man früher da mit Eitersenkungen zu kämpfen! Die grossen Drüsenabscesse Fall IX, X und XI sind am 9., 15. und 6. Tage verheilt, welch fabelhafte kurze Zeit, wenn man bedenkt, wie schwer man sonst mit den Fistelöffnungen zu kämpfen hatte. Ebenso verhielten sich die phlegmonösen Abscesse Fall XIII und XIV, die am 13. und 8. Tage verheilten. In gleicher Weise war der grosse Unterschenkel-Abscess bei Fall XV am 23. Tage verheilt. Bei Fall XII hat sich scheinbar die Verheilung verzögert, doch da Knochenerkrankung zu Grunde lag, war es nicht anders zu erwarten. Der Kranke ging trotz allen Zuredens ab, und befindet sich jetzt in der traurigsten Lage. Bei dem letzten, Fall XVI, ist der glänzendste, ja wir geben wohl zu, fast unglaubliche Erfolg erreicht worden. Die beiden grossen kalten, vielleicht auch metastatischen Abscesse am Unterarm und linken Oberschenkel sind am 6. und 8. Tage verheilt, denn der Verband ist nur noch aus grösster Vorsicht ein Paar Tage fortgesetzt worden.

Bei unseren Beobachtungen sind nicht nur alle Lister'schen Behauptungen bestätigt worden, sondern auch etwas Neues ist aufgetreten, worüber Lister nichts schreibt, das Vorkommen des schwarzen Harnes. Bei den Fällen I, III, IV und XVI ist mehrmals entweder schwarzbrauner oder auch exquisit schwarzer Harn gelassen worden. Die Fälle betrafen zwei kachektische Kinder und zwei heruntergekommene, entkräftete Erwachsene. Ganz schwarz war der Harn von Fall III. Bei Fall III und XVI ist pigmentirter Harn schon 36 Stunden nach Application der Carbolsäure eingetreten, bei Fall I und IV dagegen erst nach längerer Zeit. Dieser Harn war ohne Bodensatz oder mit thonfarbigem, reagirte alkalisch oder neutral und enthielt niemals Albumin. Eine von Dr. Huppert vorgenommene Untersuchung wies Carbolsäure in demselben nach. Später stellte es sich heraus, dass jeder klare Harn der äusserlich mit Carbolsäure Behandelten nach kürzerem oder längerem Stehenlassen an der Luft, von oben herab sich allmählich schwarz färbt, wie ja auch die Carbolsäure für sich, wenn auch nicht so rasch, eine bräunliche Farbe annimmt. Ueber die Natur des schwarzen Harnpigmentes ist vor der Hand noch Nichts ermittelt worden, jedenfalls sehen wir aus den mitgetheilten Fällen, dass das Auftreten desselben in klinischer Beziehung von keiner Bedeutung ist.

Wir möchten noch etwas mehr hervorheben, dass man nach Auftreten einer oberflächlichen Ulceration der Haut, sofort die

Digitized by Google

Mischungsverhältnisse der Pasta verändert, den Carbolsäurezusatz vermindert, anstatt 1 : 4, 1 : 6 nimmt. Ja bei Kindern und mit dünner feiner Haut versehenen Erwachsenen lieber von vorn herein das Mischungsverhältniss von 1 : 6 wählt. — Was das Technische der Verbandweise betrifft, so scheint mir die Lister'sche Beschreibung fast noch zu schwerfällig, eine Assistenz dabei kann man vollständig entbehren, nach einiger Uebung kommt man schon dahinter, dass während die eine Hand die Compresse hinwegzieht, man mit der anderen in demselben Moment die Pasta kunstgerecht auflegt. Zur Aufsaugung des abgeflossenen Eiters eignen sich grosse Charpiebäusche besser, als die von Lister gebrauchten Compressen. Zur besseren Fixation des ganzen Verbandes ist es wohl rathsamer, noch eine wollene Binde darüber zu legen. Bei vielen Fällen kommt man auch nicht mit einmaligem Verbinden täglich aus, wie Lister meint, sondern bei unruhigen Kindern und bei Erwachsenen, wo die Incisionswunde in der Inguinalgrube oder an der hinteren Hüftgelenkseite lag, musste der Verband bei copiöser Eiterung, da das Staniol stets zerrissen war, zwei Mal täglich erneuert werden. — Was die Bereitung der Pasta selbst anbetrifft, so hat sie sich auch nicht als eine ganz so leichte herausgestellt. Es ist nicht zu leugnen, dass sie in kleiner Quantität zum jedesmaligen Verband mit nur etwas Geschicklichkeit in einer gewöhnlichen Reibschale oder Mörser hergestellt werden kann; um dieselbe aber in grösseren Quantitäten vorräthig zu bereiten, kostet ziemliche Anstrengung, wenn sie die gleichmässige, zähe, ölige Consistenz der vorgeschriebenen Pasta erlangen soll. Trotz alledem ist das Verfahren ein unübertreffliches und handliches, und wird sicherlich bei seinen eminenten Vorzügen sich hoffentlich bald eine dauernde Stellung in der Privatpraxis sichern. Umständlich und unangenehm ist die Verbandmethode sicherlich nicht zu nennen; wenn auch das Krankenzimmer und die Hände des Arztes einige Augenblicke nach Carbolsäure riechen, so ist dies eine Kleinigkeit gegenüber jenem abscheulichen Gestank, den der in jauchiger faulender Zersetzung begriffene Eiter eines direkt geöffneten Congestionsabscesses, die Luft und Alles weithin verpestend, um sich verbreitet. In neuerer Zeit hat Lister auch eine bequemere aber etwas umständlichere Applicationsmethode der Pasta angegeben und empfohlen. Die Pasta wird nämlich zwischen zwei dünnen Callicoschichten gestrichen oder gedrückt und kann so weder die Haut des Patienten noch die Finger des Arztes verunreinigen.

Wir verzichten auf weitere Lobsprüche des Lister'schen Verfahrens, die Beobachtungen an den mitgetheilten sechzehn Fällen

Digitized by Google

sprechen überzeugender. Zurückzuweisen sind aber die absprechenden Kritiken und die Versuche, ihn lächerlich zu machen, denen Lister in jüngster Zeit von seinen Collegen in England, darunter leider auch Capacitäten, ausgesetzt gewesen ist. Dieselben scheinen auf Vorurtheilen, aber nicht auf Grund kritischer Beobachtungen zu beruhen. Hoffen wir jedoch, dass trotz allen vergeblichen Angriffen, denen ja jedes Neue leider ausgesetzt ist, das Lister'sche Verfahren sich siegreich Bahn brechen möge, und vor allem auch in der Privatpraxis zum Heil der Menschheit eingeführt werde.

Digitized by Google

XII. Ueber den Ursprung der sogen. Fibrincylinder des Urins.

Von

Dr. **Ottomar Bayer** in Leipzig.

Die Nieren von Individuen, deren eiweisshaltiger Urin sogen. Fibrincylinder mit den bekannten Modificationen wahrnehmen lässt, bieten bei mikroskopischer Untersuchung der uns hier zunächst interessirenden Gewebspartien am augenfälligsten wegen der, wiewohl oft nur heerdweisen, Verbreitung und zugleich am constantesten stark körnig getrübte und dabei vergrösserte Epithelien, gewöhnlich des Kanalsystems der Rinde allein, im Ganzen seltener auch der Pyramiden. — Es kehrt dieser Befund bekanntlich bei den verschiedensten pathologischen Processen der Nieren überhaupt wieder.

Die wenigsten Zellen sind alsdann noch ziemlich scharf begränzt, vielmehr zeigt sich meist der albuminös-körnige Zerfall des Protoplasma, dem hie und da vereinzelte charakteristische Fettkörnchen beigemischt sind, auch in der äussersten Peripherie, sowohl gegen das durch die Epithelschwellung oft bedeutend eingeengte Kanallumen hin, wie an den Nachbarzellen unmittelbar berührenden Rändern, sehr häufig in solchem Grade, dass die betroffenen Protoplasmen für weite Strecken mit einander zusammengeschmolzen als gleichförmige körnige Schicht der Tunica propria des betreffenden Harnkanälchens aufliegen und letzteres auskleiden.

Dazu tritt der Polymorphismus zahlreicher Zellen hervor, indem namentlich verschieden gestaltete, selten deutlich contourirte Fortsätze von dem ihnen gleichenden Zelleninhalte ausgehen.

Der Zellenkern verhält sich bei übrigens nur mässig verändertem Zellenprotoplasma nicht selten normal. Meistens participirt auch er mehr oder weniger an dem moleculären Zerfalle. Oft wird er durch scharfe Contouren und homogenes, glänzendes Aussehen neben einer entschiedenen Vergrösserung besonders auffallend. In Zellen mit vorgeschrittener Metamor-

Digitized by Google

phose trifft man ihn zuweilen sehr peripherisch gelegen. Häufig genug fehlt auch jede Spur von ihm in dem als ein Körnchenhaufen restirenden Zellenprotoplasma, selbst nach Einwirkung von Essigsäure.

Manche Zellen zeigen, ebenso wie ihre Kerne, doch beide unabhängig von einander, eine ungleiche Vertheilung der erwähnten Körnchen, und zwar sind die letzteren entweder vorwiegend oder ausschliesslich in der Peripherie oder dem Centrum angesammelt, während dann der von ihnen freie Theil wesentlich damit verschieden, jedenfalls lichter erscheint, sei es in feinkörniger Trübung, sei es geradezu in homogener Pellucidität.

Die Anzahl der zu Gesicht kommenden Zellenkerne ist in der epithelialen Schichte vieler Kanäle eine ungewöhnlich grosse, und Stellen, an welchen die einzelnen Zellengränzen noch unterschieden werden können, tragen die zweifellosen Charaktere einer ausgedehnten Kerntheilung und Zellenproliferation, ohne dass, wenigstens in den meisten Fällen, Spuren davon auf die Tunica propria oder das interstitielle Gewebe verbreitet wären.

Ganz identisch mit den eben beschriebenen Elementen findet man nun auch den Inhalt des Lumens zahlreicher Harnkanälchen eingeschlossen in dem hochgradig oder gering metamorphosirten, an vielen Stellen — und so vornehmlich in den Pyramiden — auch ganz normalen Epithellager. Hinzu treten hier häufig noch runde, den Eiterkörperchen ähnliche, regelmässig aber durch einen einfachen Kern damit differirende Zellen, welche stellenweise die einzelnen Kanäle besonders dicht erfüllen.

Der Reichthum an Zellen und Kernen bleibt hervorstechend sogar in Nieren, welche ganz offenbar einem schon weit vorgeschrittenen Processe angehören, so dass man selbst in ihnen eine continuirliche innere epitheliale Auskleidung durchaus weniger oft vermisst, als man erwartet.

Während die geschilderte Epithel-Metamorphose in den hier zu berücksichtigenden Erkrankungen je näher dem Anfangsstadium, um so allgemeiner anderen Veränderungen gegenüber zu sein pflegt, stets aber, wenn nicht durch Fettdegeneration verdrängt, als vorherrschend fortbesteht, sieht man daneben in acuten wie chronischen Fällen Zellen und Zellengruppen in situ geschwollen und durch feine Körnchen nur leicht getrübt.

Der Zellenkern ist entweder, auch unter Zuhilfenahme

Digitized by Google

von Reagentien, nicht zu erkennen, oder er gleicht hinsichtlich seines Inneren dem Zellenprotoplasma, oder sein Platz wird durch ein Häufchen dunkler, gröberer Körnchen angedeutet, oder letztere nehmen, wie zuweilen in der Zelle selbst, nur seine Peripherie ein, oder er ist einfach homogen, durchsichtig oder homogen, stark glänzend und auffallend scharf contourirt.

Die nur in manchen Nieren stellenweise besonders starken Umrisse der einzelnen Zellen sind im Allgemeinen bei derartiger Metamorphose sehr fein. Oft liegt in geringerer Ausdehnung an Stelle des normalen Epithels oder auf grössern Strecken innerhalb des Kanallumens zwischen dem mehr weniger veränderten Epithellager eine feinkörnig-getrübte Masse, welche in letzterem Falle häufig genug nicht einmal Spuren von Zellenkernen zur Wahrnehmung bringt.

Die ein Pyramidenkanälchen ausfüllende gleichmässig-feinkörnige Masse wird in nicht regelmässigen Distanzen deutlich von je einer Querlinie unterbrochen. Die seitliche Abgränzung ist entweder stark contourirt, und dann sind die freien Enden der cylindrischen Bildung flach abgerundet, auch gewährt der Totalanblick häufig einen Anflug von lichtem Gelb, oder die dem erhaltenen Epithel anliegenden Ränder sind feiner markirt, und in diesem Falle schliesst das Ganze nach oben und unten oft mehr konisch ab.

Die Nieren, von welchen sogen. hyaline Cylinder ausgegangen sind, haben in vereinzelt oder heerdweise bei einander liegenden Rindenkanälchen auf weitere oder kürzere Strecken oder ab und zu an ganz beschränkten Stellen auffallend homogene, durchscheinende, im Allgemeinen nicht unbeträchtlich vergrösserte, vielfach gestaltete Epithelien mit meist besonders zarten, schwachen Contouren. Man kann hier passend von einem gallertartigen Aussehen reden.

Ein Zellenkern ist bisweilen gar nicht sichtbar, ziemlich häufig ist er in seinen Umrissen angedeutet, übrigens aber dem Zellenprotoplasma analog, nicht selten tritt er auch durch vorzüglichen Glanz, bei stark lichtbrechendem Rande merklich hervor, oft aber sieht man an seiner Statt gröbere oder feinere Körnchen angehäuft, ebenso wie hie und da letztere im Zellenprotoplasma selbst an der Peripherie desselben oder um den Kern das Bild eines Ringes darstellen.

Ein gleicher Anblick wiederholt sich nun oft, wenn man den Inhalt des Lumens verschiedener Harnkanälchen genauer durchmustert. Und es bieten in dieser Weise sogar die Pyramiden cylinderförmige Ausgüsse, denen jedoch con-

Digitized by Google

stant selbst Spuren von Zellengränzen abgehen. Gleichwohl zeigen sich die betreffenden Massen im Verlaufe eines Kanales stellenweise in ihrer Continuität deutlich unterbrochen; die freien Enden sind sehr oft konisch abgerundet. Charakteristisch bleibt oft die in nicht viel differirenden Entfernungen von einander ziemlich regelmässige Anhäufung derselben Elemente, welche wir in einzelnen Zellen der Nierenrinde den Platz des Kernes einnehmen sehen. Dieselbe Erscheinung kehrt ja nicht selten auch noch im Harne wieder.

Den Fällen von speckiger Degeneration der Gefässe kommt, vergesellschaftet mit den beschriebenen Epithel-Metamorphosen, vorwiegend noch eine andere eigenthümliche Modification zu, welche chronische Nephriten überhaupt, gewöhnlich jedoch in mehr untergeordneter Verbreitung, zu begleiten pflegt.

Hier zeichnen sich die Zellen — oft der ganze Epithelgürtel eines Kanalquerschnittes — aus durch ihre Homogenität, einen eigenthümlich matten Glanz, häufig schwach gelbliches, im Ganzen wachsartiges Aussehen und dunkle, scharfe Contouren. Dabei sind die Ränder mannigfach ungleichartig gebuchtet, was vornehmlich den Pyramiden gegenüber innerhalb der gewundenen Kanalstücke häufig in ganz auffallendem Maasse hervortritt; und fast auf allen einzelnen Zellen erscheinen hie und da polymorphe Schattirungen.

Nicht oft lässt sich die Anwesenheit eines Zellenkernes durch mehr weniger deutliche, bisweilen nur ringförmige, schattige Umrisse oder einen lichteren Fleck constatiren.

Daneben erblickt man nun stellenweise allen Inhalt mancher Rinden- und Pyramidenkanälchen in derselben Weise verändert, doch es ist leicht zu verfolgen, wie, je näher den Papillen, um so mehr die Gränzen der einzelnen Zellen und die Markirung ihrer Kerne verschwinden. So sind die Kanalpartien der unteren Pyramidenabschnitte lediglich mit einer durchweg homogenen Masse erfüllt, welche indessen oft genug auch in der Rinde sich solchergestalt verhält. Die Contouren der einzelnen cylinderförmigen, sehr consistenten Stücke sind scharf und dunkel, die schmalen Enden flach abgerundet. An zahlreichen Stellen zeigen sich mehr minder tiefe, zackige Einrisse. Gegen Reagentien besteht als charakteristisch eine nachhaltige Resistenz.

Weder an dem Kanalinhalte, noch an den Epithelien in situ war ich je im Stande, die Speckreaction hervorzubringen.

Digitized by Google

Diese Art mehr weniger hyaliner Ausgüsse der Harnkanälchen sind mir dazu durch ihren Dickendurchmesser aufgefallen, welcher den der gallertartigen Massen deutlich übertrifft, und zwar habe ich oft daneben vergleichen können, dass bei den ersteren die sie umgebenden und der Tunica propria normal aufsitzenden Epithelien, wenn überhaupt vorhanden, mehr abgeplattet zu sein pflegen, den übrigen, zuweilen nur wenig davon entfernten, desselben Kanalstückes gegenüber — also noch innerhalb desselben Gesichtsfeldes —, wo das Lumen leer oder mit anderen Elementen erfüllt war; gleichwohl schien häufig ausserdem das Kanalrohr selbst auf der bezüglichen Strecke erweitert zu sein.

Wenn die Harnkanälchen gruppenweise von gelblichem, wachsartigem Inhalte strotzen, dann treten sämmtliche Kanalstücke des ganzen Systems sehr distinct heraus und ersetzen die gelungenste künstliche Injection und Isolation.

Als für die vorliegende Frage untergeordnet erwähne ich nur beiläufig, dass neben dem Geschilderten stellenweise oder mehr ausgebreitet in verschiedenem Grade fettig degenerirte, wie atrophische Epithelzellen bemerkbar wurden, und dass sowohl die variirenden, hiermit zusammenhängenden Formen, wie unter entsprechenden Verhältnissen Blutkörperchen auch als Inhalt eines Harnkanälchenlumens aufzufinden waren.

Auch will ich nur einfach darauf hinweisen, dass, wie man im Urine an ein und demselben Cylinder oft verschiedene Arten mehr minder ausgeprägt vereint erblickt, ebenso die Ausgüsse der Harnkanälchen selbst auf geringe Strecken die verschiedenen Modificationen ihres Aussehens combinirt zeigen können, welche ich oben schärfer aus einander gehalten habe.

So aufmerksam ich einen möglichen, durchgreifenden Unterschied in der Betheiligung der einzelnen Stücke eines Rindenkanales an den hier besprochenen Processen im Auge behielt, habe ich nur an den Epithelien der Malpighischen Körper die Eigenthümlichkeit gefunden, dass sie während des Bestandes der Gefässknäuel, wenn überhaupt, nur durch albuminöse Infiltration oder fettige Degeneration oder Schrumpfung verändert gesehen werden.

Die Entstehungsweise sämmtlicher im Urine vorkommenden cylinderförmigen Bildungen ist

Digitized by Google

am ausführlichsten von A. Key*) bearbeitet und durch 62 Figuren illustrirt worden.

Nach Key können die Epithelien der Nierenkanälchen bei parenchymatösen Nephriten anheimfallen der

dunklen, körnigen oder
klaren, feinkörnigen Metamorphose oder
Fettdegeneration oder
gelatinösen Metamorphose oder
wachsigen Degeneration oder
Pigmentmetamorphose oder
Imprägnation von Kalksalzen oder
Schrumpfung oder
Atrophie der Zellen.

Unter den Cylindern werden dann als Haupttypen aufgestellt

dunkle, körnige Cylinder,
klare, feinkörnige Cylinder,
Fettcylinder,
Kalkcylinder,
Blutcylinder,
gelatinöse Cylinder,
wachsige Cylinder,
hyaline Cylinder, bei letzteren jedoch stets zu trennen
hyalin-gelatinöse und
hyalin-wachsige.

Ich bin in meiner histologischen Skizze allein auf diejenigen der verschiedenen Epithel-Metamorphosen und Cylinderformen näher eingegangen, welche für meine Zwecke wesentlich in Frage kommen können, und obschon durch den grössten Theil meiner Mittheilungen die in Text und Bild gleich vollständige Darstellung Key's nur bestätigt wird, durfte ich doch zur bessern Einsicht in die Deutung der Verhältnisse von einer theilweise lediglich wiederholten Schilderung nicht Umgang nehmen, zumal die Details der schwedisch abgefassten Arbeit nicht genügend bekannt sind.

Der von mir oben zunächst angeführte und als allgemeiner bezeichnete Befund fällt zusammen mit dem, was Key „dunkle,

*) Om de s. k. Tubularafgjutningarnas olika former och bildning vid sjukdomar i Njurarne, Medic. Arch. I, 1—39. Stockholm 1863.

Digitized by Google

körnige Zellenmetamorphose" nennt, und woraus er unmittelbar durch einfache Aneinanderlagerung oder mehr weniger innige Verschmelzung der Zellen in toto oder von spontan abgespaltenen Theilen des Zellenleibes die „dunklen, körnigen Cylinder" hervorgehen lässt. Wer die Modificationen dieser in ihrer Entwickelung verfolgt, wird auch keinen Anstand nehmen, mit Key unter derselben Rubrik die sogen. Epithel- und granulirten Cylinder zusammenzufassen und das Ungerechtfertigte, eine correcte Scheidung derselben versuchen zu wollen, ebenso deutlich einsehen, wie wir die Bezeichnungen „exsudative, desquamative, croupöse, Faserstoffcylinder" aufzugeben haben überhaupt oder, letztere anlangend, mindestens als ausschliesslichen Inbegriff Einer der hier zur Sprache kommenden Arten oder Gruppen. S. l. c. figg. 1, 6, 7, 11b, 11c, 22—28.

Die Rechtfertigung für die besondere Unterscheidung einer „klaren, feinkörnigen Metamorphose", welche sich sammt den ihr zukommenden Charakteren in meiner weiteren Beschreibung, s. oben, leicht wiedererkennen lässt, ergiebt sich von selbst. In Uebereinstimmung mit den verschiedenen, nach ihrer offenbaren Zusammengehörigkeit deutlich zu verfolgenden Uebergangsformationen konnte es für Key ebenso wenig, wie für mich, zweifelhaft bleiben, dass die hiervon stammenden Cylinder unter directer Verwendung des ganzen Zellenleibes sich aufbauen. S. l. c. figg. 2, 29—31.

Ferner finde ich es nur natürlich, dass Key diejenigen Zellen, welche in Folge eines eigenthümlichen, verschiedengradigen Processes mehr weniger gallertartiges, resp. wachsartiges Aussehen gewinnen, einer „gelatinösen Metamorphose" resp. „wachsigen Degeneration" unterworfen sein lässt; und nicht minder begreife ich, wie Key auf Grund seiner Beobachtungen gewisse Cylinderformen mit derartigen Zellen ganz unbedenklich in die innigste Beziehung bringen musste. Denn auch ich sah mich nach eingehenderen Studien in dieser Richtung schliesslich zu der festen Ueberzeugung gedrängt, dass Key's „gelatinöse und wachsige Cylinder" einfach als aus den entsprechend veränderten Epithelien zusammengesetzte Gebilde zu betrachten sind. S. l. c. figg. 4, 38—45*), 57—60; resp. 5, 46—56, 61.

Den beiden letztgenannten Formen gegenüber, welche, von Ausnahmen (s. unten) abgesehen, selbst bei weit gediehener

*) Figg. 39—45 sind nach Key's eigener Anmerkung zu dunkel!

Digitized by Google

Metamorphose mindestens durch in gewisser Regelmässigkeit wahrnehmbare Kernreste oder deren Andeutungen — kleine, schattige Ringe oder klarere Flecke — ausreichend specificirt sein sollen, stellt Key als hyaline Cylinder im Allgemeinen jene vollkommen homogenen, klaren, dem Uroskopiker so geläufigen Erscheinungen.

Die Scheidung in hyalin-gelatinöse und hyalin-wachsige Cylinder basirt dann auf den nämlichen Momenten, welche zur Aufstellung von gelatinöser und wachsiger Metamorphose überhaupt berechtigen.

Die hyalinen Formen aber sind für Key einzig (s. unten) das Resultat einer Zellensecretion.

Dies wird gegen den bei Vielen noch erhaltenen Glauben an ihre exsudative Natur in dem gewöhnlichen Sinne dadurch zu begründen gesucht, dass man die betreffenden Cylinder oft in dem Lumen von Harnkanälchen liegen sehe, deren Epithelien intact seien und zwar sogar bei Nieren, welche nirgends eine andere Veränderung zeigen, als äusserst geringe Trübung des Epithels. Weiter spreche dagegen, dass derartige Cylinder oft genug in frischem, normalem Urine bei Abwesenheit jeder Spur von Eiweiss und jeden Zeichens von Irritation in den Nieren auftreten; dazu auch ihre chemischen Eigenschaften und ihre Coagulationsweise.

Zu Gunsten seiner Auffassung erinnert nun Key daran, dass bekanntlich die Körnchen des Zellenprotoplasma in einer homogenen, hyalinen, durchsichtigen sogen. Intergranularsubstanz eingebettet liegen. Letztere stimme hinsichtlich der Consistenz und den üblichen Reagentien gegenüber sehr nahe mit den hyalin-gelatinösen Cylindern überein. Bei entzündlichen Zuständen werde sie resistenter gegen Säuren und verliere an Durchsichtigkeit. Wenn Wasser auf freie Zellen einwirke, sehe man bekanntlich klare, gelatinöse, sogen. Albumin-Tropfen aus ihnen treten. Das habe er an normalen Epithelien ebenso bemerkt, wie an klar-feinkörnigen oder gelatinös metamorphosirten. Ferner wisse man, dass diese Cylinder in grösster Reichlichkeit bei vermehrtem Blutdruck, namentlich in den Venen, gebildet werden.

Darnach stellt sich Key vor, dass in demselben Verhältnisse, wie die Zellen mehr Material als gewöhnlich von dem Blute aufnehmen und dies sich selbst assimiliren, sie von ihrer Intergranularsubstanz nach dem Lumen des Kanals hin abgeben.

Digitized by Google

Auch stützt sich Key auf eine Aeusserung Oedmansson's*), dass ein mit der fraglichen gelatinösen Masse in den Cylindern analoger Stoff wahrscheinlich immer, wenn auch oft in geringer Menge, im Secret der Schleimhäute gefunden werde. Die Meisten, welche die Epithelien der Schleimhäute untersuchten, hätten wohl auch, besonders bei gewissen Theilen, wie Mund, Darm etc., die Enden der Epithelien oft mit einer dünnen, gleichsam glasigen gelatinösen Substanz überzogen gefunden, welche sich nicht wie Schleim verhalten, dafür jedoch gleiche Eigenschaften mit den fraglichen Cylindern gezeigt habe. Wohl von Jedem werde dieser Beleg für Zellensecret genommen. Ständen nun diese Zellen mit den Enden gegen das Lumen eines Urinkanals gewendet, so würde sofort ein gelatinöser Cylinder von deren Beleg gebildet.

Zur Controle der Richtigkeit seiner Ansicht über die Bildung der hyalin-gelatinösen Cylinder würde es dann nach Key dienen, wenn die letzteren je nach Beschaffenheit der Zellen, von denen sie herstammen, ihre Natur änderten, und dieser Beweis schiene ihm gerade in den hyalin-wachsigen Cylindern geliefert zu sein.

Ich aber trage trotzdem kein Bedenken, Key's hyalin-gelatinösen und hyalin-wachsigen Cylindern nicht nur einen völlig gleichen Bildungsmodus mit den anderen Formen zu ertheilen, sondern die ersteren geradezu nur als eine weitere Entwickelungsstufe der gelatinösen, resp. wachsigen Cylinder hinzustellen.

Was Key zunächst der Annahme einer reinen Exsudation entgegenhält, s. oben, widerstreitet einestheils durchaus nicht der Lehre, dass auch die hier in Frage kommenden Cylinder aufgebaut werden durch eine Verwendung der entsprechend metamorphosirten Epithelien in toto, anderntheils vermag ich aber einige der von Key vorgebrachten Thatsachen überhaupt nicht als solche anzuerkennen.

So weiss ich wohl, dass man oft lange vergeblich suchen muss nach der offenbaren Quelle gerade von hyalinen Cylindern, welche man in der Niere von mehr weniger normalem Epithel umschlossen gesehen hat. Jedoch ich gebe nicht zu, dass in einem solchen Falle oft nirgends eine andere Veränderung zu Tage tritt, als äusserst geringe Trü-

*) Bidrag till känedomen af urinsedimentet uti njurarnes sjukdomar, Lund 1862. Gradualafhandling.

Digitized by Google

bung der Epithelien. Vielmehr fällt stets mindestens heerdweise in den Rindenpartien eine hochgradige Trübung in die Augen, bis nach längerer Untersuchung schliesslich auch die anderen Modificationen der Epithelmetamorphose zu Gesicht kommen. In frischem, normalem Urine aber bei Abwesenheit jeder Spur von Eiweiss habe ich bis jetzt noch nie — Key oft genug! — hyaline Cylinder gesehen.

Bezüglich der Hauptstützen für die Ableitung der hyalinen Cylinder von einer Zellensecretion in der durch Key angedeuteten Weise mache ich zuvörderst darauf aufmerksam, dass sich bekanntlich jeder Zeit an Zellen der verschiedensten Organe controliren lässt, wie die von Key hier besonders beachteten Albumintropfen erst mit Nachlass der Frische eines Präparates mehr und mehr hervorzutreten pflegen.

Weiter gewinnt man auch bei umsichtigster Beobachtung an der Quelle selbst keinen Anhaltspunkt, sich von einer vollen Uebereinstimmung der betreffenden Cylinder und Tropfen, nicht einmal in Hinsicht ihrer optischen Eigenschaften und ihrer Consistenz, zu überzeugen.

Die Gemeinschaft der üblichen Reactionen aber deutet nur auf Analogie ihrer chemischen Constitution, wie sie doch so häufig auch histologisch verschiedenen Elementen eigen sein kann.

Wenn ferner der Einfluss von Wasserzusatz auf die Abscheidung der Tropfen post mortem constatirt ist, so ergiebt sich daraus noch nicht die Einsicht, dass dasselbe Resultat im Leben auf die von Key vermuthete Art, s. oben, zu Stande komme, abgesehen davon, dass die grösste Reichlichkeit solcher Cylinderbildung bei vermehrtem venösen Blutdrucke nicht durchgehend nachweisbar ist, dazu auch aus einem blos zahlreicheren Vorkommen nicht ein Schluss auf den Blutdruck als Quelle überhaupt gemacht werden darf.

Die auch meinerseits unbestrittene Thatsache endlich, dass die hyalinen Cylinder nach der Beschaffenheit der Zellen, von welchen sie offenbar abstammen, ihre Natur ändern, d. h. dem entsprechenden Protoplasma auf das Genaueste gleichen — also gelatinös oder wachsig sind, harmonirt mit meiner Ansicht und spricht zu ihren Gunsten gerade ebenso gut, wie sie Key zu seiner Vertheidigung verwerthet hat.

Ganz bedenklich muss aber von vornherein durch das eigene Geständniss Key's seine Theorie werden, wenn er selbst es aufgiebt, durch Zellenverschmelzung

Digitized by Google

aufgebaute gelatinöse Cylinder, sobald die ursprünglichen Kerne die mit dem Protoplasma identische Metamorphose erlitten haben, von seinen aus einer Zellensecretion hervorgegangenen hyalin-gelatinösen Gebilden zu unterscheiden (l. c. p. 29). Und l. c. p. 37 giebt Key nochmals zu, aus Zellen bestehende wachsige Cylinder wären zuweilen so homogen, dass sie unmöglich von hyalin-wachsigen getrennt werden könnten.

Ich stütze mich nun darauf, dass man bei längerer Prüfung an ein und derselben Niere Bilder erhält, welche sich nicht nur auf das Unbedenklichste mit einander in Zusammenhang bringen, sondern auch ungezwungen in eine Reihe ordnen lassen, in welcher die nächstliegenden Uebergangsformen vollständig vertreten sind. Auf das Ueberzeugendste überblickt man dann die Heranbildung der in einem Harnkanälchen einfach neben einander gelagerten und als solche noch markirten, mehr und mehr metamorphosirten Epithelzellen zu einem rein hyalinen Cylinder. Der letztere ist als das Endglied in der Reihe des entweder gelatinösen oder wachsigen Umwandlungsprocesses zu betrachten. Wir haben keinen Grund, die Entstehung hyaliner Cylinder aus zwei heterogenen Vorgängen (Key) möglich sein zu lassen; weder morphologisch noch chemisch sind Andeutungen darüber vorhanden.

Wenn wir die Verhältnisse des Vorkommens der einzelnen Metamorphosen und die Mischformen derselben unter einander vergleichen, so ergiebt sich daraus am Natürlichsten die Vorstellung, dass eine Zelle zunächst allgemein dunkel-körnig, sodann von verschiedenen Ausgangspunkten aus und in ungleichem Grade klar-feinkörnig und hiernach erst gelatinös oder wachsig wird; — eine Folgerung, welcher auch Key im Allgemeinen zugeneigt ist.

Dafür spricht besonders der Umstand, dass in Nieren, welche hyaline Cylinder und bisweilen sie fast ausschliesslich entleerten, alle Metamorphosen zugleich und dazu gewöhnlich von der dunklen, körnigen an in absteigender Häufigkeit vertreten sind. Key hält zwar, und vielleicht für die Mehrzahl, auch an der Vorstellung eines directen Ueberganges der normalen Epithelien in die klare, feinkörnige Metamorphose fest, allein da in manchen acuten Fällen die Epithelien so allgemein dunkel-körnig sind, dass normale wenigstens in der Nierenrinde nicht gesehen werden, und die dunkle,

Digitized by Google

körnige Metamorphose überhaupt stets am Verbreitetsten ist, so deutet dies mehr auf die von mir angenommene Reihenfolge der Veränderungen, mindestens in überwiegendem Maasse. Eine andere Art des Beginnes daneben bleibt dann immer noch offen, aber ohne dass ein positiver Anhalt zur Begründung vorhanden wäre.

Dazu ist für jede Stufe der Entwickelung die Möglichkeit zuzugeben, dass der Fortgang des Processes sistirt. Die fettige Degeneration aber kann jederzeit in gewisser Anordnung oder diffus über die einzelne Zelle vertheilt gewissermaassen als Complication hinzutreten.

Die oft in einem fertigen hyalinen, sei es gelatinösen oder wachsigen, Cylinder ungleichmässig zerstreuten Eiweissmoleküle, Fettkörnchen oder -tröpfchen etc. sind entweder in dem ehemaligen Protoplasma der verschmolzenen Zellen unverändert zurückgeblieben oder sind erst innerhalb der unteren Partien des Harnkanälchensystems von anliegenden Zellen mitgetheilt worden.

Bezüglich des Erscheinens der wachsigen Cylinder im Urine erinnere ich daran, dass Frerichs sie schon längst beachtet hat und bereits in seiner „Bright'schen Nierenkrankheit" p. 57 ihrer mit Folgendem gedenkt: „Bleibt der Faserstoff längere Zeit in den Tubb. uriniferis, so nimmt seine Consistenz zu, seine Farbe wird gelblich, die Contouren der Cylinder treten scharf hervor, Essigsäure wirkt auf die chemisch veränderte (verhornte) Substanz nur langsam und unvollständig ein." In grösster Anzahl hat Frerichs dergleichen bei Choleratyphoid gesehen.

Mir blieb auch im Urine, wie in den Nieren, s. oben, immer ihre meist ansehnlichere Dicke im Verhältniss zu den gallertigen Cylindern noch auffallend, und ich glaube dies einmal mit den verschiedenen Consistenzverhältnissen in Beziehung bringen zu dürfen, wonach gallertige Cylinder sich dem durch Kanalrohr und Epithel übrig gelassenen Raume mehr accommodiren werden, dann aber auch mit der Thatsache, dass gerade die wachsigen nicht selten als dickwandige Hohlcylinder im Urine vorkommen und alsdann durch gleichgradige Umwandlung eines grösseren Stückes von Epithelrohr und gleichzeitige Ablösung in toto zu Stande gekommen sind.

Traf ich wachsige Cylinder sehr reichlich im Urine, so ergab sich später, dass sie Specknieren entstammten. Es ist also aus solchem Harnbefunde, zu-

Digitized by Google

mal wenn andere Momente dazu stimmen, ein Schluss auf die Art der Nierenerkrankung erlaubt. Andererseits enthält der Urin von Specknieren neben den übrigen Formen die wachsigen Cylinder oft durchaus nicht in überwiegender Menge und kann schliesslich bei jeder chronischen parenchymatösen Nephritis eine geringe Anzahl derselben zeigen, ganz entsprechend den Feststellungen Key's an ihrer Bildungsstätte.

Im Uebrigen habe ich mich von Neuem überzeugt, dass die Harncylinder uns wohl im Allgemeinen einen Aufschluss über die Vorgänge in den Nieren geben, dass wir aber keineswegs mit ihrer Hilfe uns ein specielleres Bild von dem jeweiligen Zustande der ganzen Niere entwerfen können, was Frerichs l. c. schon betont hat.

Hinsichtlich der Entstehungsweise der Cylinder überhaupt weiche ich nach Alledem auch von Buhl*) wesentlich ab. Derselbe äussert zwar (l. c. p. 71): „Bei der Bright'schen Krankheit der Nieren handelt es sich häufiger um eine einfache, nicht croupöse d. h. nicht mit Eiterkörpern gemischte epitheliale Faserstoffproduction in den gewundenen Harnkanälchen, um jenen Vorgang, welcher die mikroskopischen Cylinder in den Urin führt. In letzterer Beziehung bemerke ich, dass man nirgends besser die Umwandlung des Epithelzelleninhaltes zu jenem Stoffe, der die Gallert- oder Faserstoffcylinder darstellt, beobachten kann, als eben in der Niere." Doch Buhl stellt sich das schliessliche Product als das Resultat einer Epithel-Secretion vor.

Dass trotz des Aufgehens des ganzen Epithelzellenkörpers in der Cylinderbildung — nur bei dunkel-körnigen spalten sich nicht selten blos Theile des Protoplasma ab — den Harnkanälchen so gewöhnlich eine epitheliale Auskleidung lange Zeit hindurch erhalten bleibt, hat Key durch umfassende Belege mit einer lebhaften Regeneration begründet (l. c. figg. 9, 10, 11b, 12—17 etc.), und auch ich habe bestätigt gefunden, wie reichlich drohenden Defecten vorgebeugt wird vorzüglich durch Neubildung von den restirenden Zellen aus, in manchen chronischen Fällen jedoch unter Theilnahme der Tunica propria und des intercanaliculären Gewebes.

*) Ueber das Faserstoff-Exsudat, Sitzungsber. d. Acad. d. Wiss. zu München. 1863, II.

Digitized by Google

XIII. Niedrige Temperatur der Hydrocelenflüssigkeit.

Von

Prof. Benno Schmidt in Leipzig.

Nachdem mir bei Punction von Hydrocelen die kühle Temperatur der ausfliessenden Flüssigkeit aufgefallen war, maass ich zunächst mit einem Thermometer nach R. in Ermangelung anderweiter Vorbereitungen die Wärme des in ein zuvor erwärmtes Gefäss Abgelassenen, und fand sie das eine Mal etwas mehr als 27°, das andere Mal 27°,4. — Darnach liess ich mir einen Troicart anfertigen, in dessen Canüle ein Thermometer (nach C.) eingeschoben werden konnte. Die mit diesem gewonnenen Temperaturen schwankten in 7 Fällen zwischen + 34°,75 und 35°,5 C., d. i. + 27°,8 und 28°,4 R. Zweimal wurde die Messung bei demselben 67jährigen Individuum gemacht und ergab beide Male 27°,8. Ob das Scrotum eingehüllt wurde oder bloss lag, schien ohne Einfluss zu sein. Allerdings erhielt ich die niedrigste Temperatur (+ 27°,8) bei unverhülltem Hodensacke; ein anderes Mal erschien aber auch + 28°,2. — Die Körperwärme der übrigens gesunden Individuen habe ich nur zwei Mal in der Achselhöhle gemessen, und + 29°,6 und 29°,8 gefunden, wobei die Hydrocelenflüssigkeit beide Male 28°,0 ergab.

Bei einem achten Individuum wurde die Temperatur der Scrotalhaut + 29°,0 gefunden. Als das in das Scrotum eingeführte Thermometer auf + 35°,0 C. d. i. 28° R. zeigte, wurde das Scrotum mittels des Richardson'schen Apparates mit Aether angestäubt. Die Temperatur der Hydrocelenflüssigkeit stieg inmittelst, und trotz der starken Abkühlung der Hodensackhaut, auf 35°,5 C. = 28°,4 R. — Nach Entleerung der Hydrocelenflüssigkeit wurde das Thermometer wieder in die leere Scheidenhaut eingeführt, zeigte eine Wärme von 28°,8 R. und blieb auf dieser Höhe trotz längeren Anstäubens der Hodensackhaut mit Aether.

An einem 15jährigen Knaben wurde eine vermeintliche Hydrocele punctirt. Die Wärme der Hodensackhaut mass 29°,45 R., die der Hydrocelenflüssigkeit 28°,8 R. Nach der Punction stellte es sich durch Untersuchung des mit einem harten Strange erfüllten Leistencanals heraus, dass man es hier aller-

Digitized by Google

Wahrscheinlichkeit nach mit einem irreponibeln Netzbruche, also mit einer Communication zwischen Scheidenhaut und Bauchhöhle zu thun habe.

Mir ist nur eine hierhergehörige Beobachtung von John Hunter bekannt, welcher bei Operation einer Hydrocele unmittelbar nach derselben die Temperatur innerhalb der Scheidenhaut 33°,3 C. = 26°,64 R., und Tags darauf 37°,08 C. = 29°,7 R. fand.

Die Temperatur innerhalb einer Ovariencyste wurde von mir 38°,0 C. = 30°,4 R. gefunden. In einem chronischen Abscesse am Rücken, welcher eine ovale Basis von 4—6 Zoll Durchmesser und eine Höhe von 1—$1^1/_2$ Zoll zeigte, dessen Hauttemperatur nicht erhöht war, zeigte das Thermometer auf 37°,9 C. = 30°,3 R.

Aus obigen Beobachtungen lässt sich folgern, dass die Temperatur der Hydrocelenflüssigkeit auffallend niedriger als die Hautwärme sei, dass sie mit der Abkühlung der Hodensackhaut nicht sinke, und überhaupt nicht aus äusseren Temperatureinflüssen erklärt werden könne.

Digitized by Google

XIV. Beitrag zu der Lehre von den neurotischen Gesichtsatrophieen.

Von

Dr. Fr. Bärwinkel in Leipzig.

Samuel sagt in seinem Buche über die trophischen Nerven, das 1860 erschien, in dem Abschnitte über die Atrophiae neuroticae, dass es diesen so gehen werde wie der Atrophia muscular. progressiva, die sich als eine durchaus nicht seltene Krankheit herausgestellt habe, seitdem die Aufmerksamkeit auf sie gelenkt worden sei. Diese Voraussage ist jedoch nicht eingetroffen: die Atrophiae neuroticae sind eine seltene Krankheit geblieben.

Dass dies so sein würde, konnte Samuel schon daraus schliessen, dass seit der Veröffentlichung von Romberg in den klinischen Wahrnehmungen bis zum Erscheinen seines Buches kein weiterer Fall bekannt wurde.

Aber auch nach Samuel's Besprechung schwieg die mir zugängliche Literatur bis zum laufenden Jahre. Erst in diesem finden sich in ihr wieder 2 neue Fälle: von Hering (Arch. f. klin. Chirurg. IX. 1. 1867) und von Guttmann (Griesinger's Arch. f. Psychiatr. I. 1. 1868).

Es liess sich übrigens an der angeblich nur scheinbaren Seltenheit schon deshalb zweifeln, weil fast ausschliesslich das weibliche Geschlecht erkrankte — mit alleiniger Ausnahme von 2 Fällen — und dieses schon aus Schönheitsrücksichten gegen ein entstellendes Leiden ärztliche Hülfe sucht.

Da mir also die Seltenheit der neurotischen Atrophieen erwiesen scheint und ihr neuropathologisches Interesse fest steht, so veröffentliche ich hiermit einen neuen Fall, den ich schon vor 3 Jahren beobachtet und neuerdings wieder untersucht habe.

Im August 1864 wurde mir ein junges Mädchen von 10 Jahren, Martha N., zur electrischen Behandlung übergeben, das bis vor 2 Jahren gesund gewesen war, namentlich nicht an Krankheiten der Rachengebilde oder der Kieferwinkelgegend gelitten hatte. Von dieser Zeit an blieb ohne jede Veranlassung und ohne allen Schmerz die rechte Gesichtshälfte in der Entwickelung zurück. Aeussere Reizmittel konnten bisher die mangelhafte Ernährung nicht heben.

Digitized by Google

Status praesens: Die Pat. war im Allgemeinen gut entwickelt; die linke Gesichtshälfte sah blühend aus und war dem Alter entsprechend. Die rechte stand mit ihr in auffallendem Contraste, war etwas blasser und wesentlich schmaler, besonders in der Gegend des Jochbeines. Bei näherer Untersuchung ergab sich, dass die Atrophie nur die Theile betraf, die in und unter dem Hautverzweigungsgebiete des N. infraorbital. liegen. Die Haut selbst war blässer und dünner als links und lag, besonders am Stirn- und Jochbein, dem Knochen unmittelbar auf, weil das Unterhautfettgewebe überall an Dicke abgenommen hatte. Abnorme Pigmentirung fehlte. Auch die Muskeln, die vom Oberkiefer nach der Mundspalte gehen, waren schmächtiger als links. Die rechte Oberlippe war viel zarter als die linke, bis einige Linien von der Mittellinie, wo sie mit greller Grenze in die gesunde überging, deren Saum um einige Linien weiter herabragte; zwischen ihr und der ganz normalen unteren blieb bei ruhiger Mundstellung ein schmaler ovaler Spalt. Ebenso war auch der Nasenflügel zarter als der linke und auch das untere Augenlid, besonders der Lidrand am äussern Winkel; hier fehlten auch die Cilien fast ganz. Das obere Lid verhielt sich ganz normal. Am auffallendsten war das Verhalten der Knochen; das Jochbein und der äussere Theil des Stirnbeines waren viel weniger gewölbt als links und die Stelle am äussern Augenwinkel erschien wie eingedrückt, bes. wenn Pat. lachte und sich die Weichtheile dabei hervorwölbten. Der Oberkiefer war, vom unteren Orbitalrande bis zu den Zähnen gemessen, unbedeutend schmäler als links, die Schneidezähne standen etwas schräg nach rechts, als ob sie von den linken hinübergedrängt wären, oder als ob sich der Alveolarrand des Kiefers nach hinten zu verjünge. Zahnfleisch, weicher und harter Gaumen mit dem Zäpfchen zeigten keine Abnormität, ebensowenig der Unterkiefer und die Stirne.

Das Gesicht stand in der Ruhe sowohl wie beim Sprechen und Lachen ganz gerade, die willkürlichen und faradischen Bewegungen der rechtsseitigen Muskeln geschahen normal stark, die Hautsensibilität im Gebiete des N. infraorbit. zeigte keine Abweichung von der der beiden andern Aeste des N. trigemin. Das Kauen geschah beiderseits gleich gut, am Schwitzen betheiligte sich die rechte Gesichtshälfte auch.

Es handelte sich nach diesem Symptomenbilde um eine trophische Störung, die auf das Gebiet des N. infraorbit. beschränkt war. Da dessen sensible Fasern normal functionirten, so konnte die Krankheitsursache nicht in seinem Stamme gelegen sein, man musste sie vielmehr in einem Gebilde suchen, das mit ihm in nervöser Verbindung steht, und zwar mit ihm allein und nicht mit den beiden andern Aesten des Trigeminus, aber doch selbstständig erkranken kann. Dieser Bedingung entspricht allein das Ganglion sphenopalatinum, das zum N. infraorbit. allein Nervenfasern schickt.

Welcher Art die präsumirte Affection des Ganglion war, liess sich natürlich nicht sicher bestimmen. Am wahrscheinlichsten erschien eine chronische Entzündung desselben, die entweder primär in ihm selbst entstanden war oder sich von der benachbarten Schleim- oder Knochenhaut auf dasselbe fortge-

Digitized by Google

pflanzt hatte. Eine Untersuchung der zugänglichen Nachbarschaft der Flügel-Gaumenbeingrube ergab nichts Verdächtiges.

Da kein Grund dafür sprach, dass der Prozess schon abgelaufen war, und ich durch Galvanisation ihn am directesten angreifen zu können glaubte, so machte ich einen Versuch damit in folgender Weise.

Ich setzte den negativen Pol gleich oberhalb des rechten Jochbogens auf, den positiven aber an der entsprechenden Stelle der anderen Seite, weil der Strom so die rechte Flügelgaumenbeingrube sicher durchfliessen musste. Später führte ich den positiven Pol mittelst eines Katheters, wie man ihn zum Electrisiren der Blase braucht, möglichst weit in die rechte Nasenhöhle ein, um das Strombett so zu verkürzen. Der Strom wurde stets stabil in geringer Stärke applizirt.

Nach 11 solchen Sitzungen schienen die Weichtheile an Fülle gewonnen zu haben und die Haut röther geworden zu sein. Durch 19 weitere theils galvanische, theils faradische, letztere auf die Haut beschränkt, schien auch die Knochenpartie aussen vom Auge mehr hervorzutreten. Das Gesammtresultat der Behandlung jedoch, zu der auch noch Jodkali innerlich zugefügt wurde, war so unbedeutend und selbst diese geringe Besserung zu verschiedenen Zeiten wieder so zweifelhaft, dass ich, als intercurrirende Masern eine Unterbrechung der Kur veranlasst hatten, nicht zu deren Wiederaufnahme rathen mochte.

Im November 1867 hatte ich Gelegenheit, die Pat. wieder zu untersuchen. Sie hatte in der Zwischenzeit nur reizende Einreibungen gemacht. Die Differenz beider Gesichtshälften hatte sich, trotzdem die Entwickelung des ganzen Körpers wesentlich fortgeschritten war, im Ganzen vermindert. Bei genauerer Prüfung zeigte sich besonders die Gegend unter dem äussern Augenwinkel noch eingesunken, die Schläfengegend aber weniger eingedrückt. Die Lippe hatte noch die scharfe Grenze rechts von der Mittellinie, das rechte untere Augenlid war kaum von dem linken verschieden, die Wange war deutlich viel fleischiger als früher und so roth wie die linke. Die Maasse beider Gesichtshälften zeigten nur ganz geringe Differenzen zu Gunsten der gesunden Seite. Seit einiger Zeit hatten sich in der ganzen rechten Gesichtshälfte Schmerzen eingestellt, die jedoch auf ein Chloroformliniment zu vergehen pflegen. Diese Seite ist auch empfindlicher gegen die Kälte als die gesunde.

Dieses, wenn auch nur geringe Resultat bestätigte meine Ansicht, dass es sich um einen noch nicht abgelaufenen Prozess gehandelt hatte.

Wie ich schon oben erwähnt, nahm ich im vorliegenden Falle eine Affection des Ganglion sphenopalatinum, d. h. der Fasern an, die von ihm zum N. infraorbit. übertreten. Es ist jetzt meine Aufgabe, diese Ansicht zu begründen.

Einige Autoren localisiren die neurotischen Atrophieen in der Peripherie, an der Aussenfläche des Gesichtes. Hiergegen spricht aber die eigenthümliche Verbreitungsweise der Atrophie, die sich in mehreren der referirten Fälle und auch in meinem findet. Der Atrophie unterlagen bei mir nur die Oberlippe und

Digitized by Google

das untere Augenlid, während die Unterlippe und das obere Augenlid einerseits und die ganze linke Gesichtshälfte andererseits sich normal verhielten. Welcher äussere Einfluss soll in dieser paradoxen Weise wirken? Die Kälte, die doch am nächsten liegt, sicher nicht. Eine äussere Ursache würde auch die gleichzeitige Atrophie innerer geschützter Organe, wie sie mehrfach beobachtet wurde, so der Zunge, nicht erklären. Auch die innern Knochen würden kaum darunter leiden. Und wie liesse sich die Immunität von Sensibilität und Motilität so erklären?

Dagegen weist mit Nothwendigkeit auf einen inneren, entfernt von der Haut gelegenen Krankheitssitz die ganz deutliche Beschränkung der Affection auf das Gebiet des 2. Astes des Trigeminus hin. Nur die von diesem innervirten Hautprovinzen und die unter diesen gelegenen Muskeln und Knochen waren atrophisch.

Also im Verlaufe des N. infraorbit. muss man den Sitz suchen. Da nun, wie bereits angegeben, die Sensibilität der Haut nirgends eine Störung zeigte, so kann der Nervenstamm selbst nicht krank sein, sondern nur ein Organ, dessen Einfluss durch ihn nach der Peripherie geleitet wird und sich allein in dem Gebiete geltend macht, das von ihm innervirt wird. Dies ist das Ganglion sphenopalatinum.

Weiter nach dem Centrum zu, etwa im Ganglion Gasseri, kann man in meinem Falle die Affection nicht localisiren, weil sonst auch die übrigen Theile der kranken Gesichtshälfte Ernährungsstörungen zeigen müssten. In einigen andern Fällen jedoch, welche die Literatur verzeichnet, ist dieser Ausgangspunkt sehr wahrscheinlich.

Das Ganglion sphenopalatinum führt Fasern, vom Plexus caroticus zum Theil, zum Theil aber auch wohl in ihm selbst entstandene, zum N. infraorbit., und diese müssen krank sein. Doch, wie es scheint, nicht in ihrer Totalität, da unter anderen die mittlere Seitenfläche der Lippe unversehrt geblieben ist. Aber es lässt sich dieses Verschontbleiben auch noch anders erklären.

Es fragt sich nun, welche Function soll man diesen kranken Fasern zuschreiben; sind es vasomotorische oder trophische?

Die Mehrzahl der Autoren, so besonders Romberg und Samuel, haben sich für letztere entschieden. Und gerade die neurotische Gesichtsatrophie gilt ihnen als die sicherste Basis für die Existenz von Trophoneurosen. Ich schliesse mich dieser Ansicht an und hoffe, dieselbe durch folgende Ausführung stützen zu können.

Es lassen sich als Ursachen der Atrophie überhaupt nur

Digitized by Google

drei Möglichkeiten denken. Entweder, die zuführende Blutbahn wird mechanisch zur Ernährung unzureichend, durch passive Verengerung der Gefässe von aussen oder innen, oder 2. der Zufluss von Blut wird activ durch Nerveneinfluss vermindert, oder 3. das Blut strömt in gewohnter Fülle zu und nur das Gewebe verwendet es nicht im ganzen Umfange zu seiner Ernährung.

Gegen die beiden ersten Möglichkeiten spricht ein und derselbe Grund, nämlich die eigenthümliche Beschränkung der Atrophie. Es ist bei dem ausserordentlichen Reichthum des Gesichtes an arteriellen Anastomosen, welche die Hauptstämme mit einander verbinden, gar nicht denkbar, dass ein Gebiet, das mitten zwischen ihnen liegt, so ganz von der Blutzufuhr abgeschnitten werden sollte, dass z. B. die Wange nicht von der Art. transversa faciei und maxillaris externa mit Blut hinreichend versorgt werden sollte, wenn die Art. infraorbitalis, die allerdings den grössten Theil der in meinem Falle atrophischen Partie, exclus. Schläfe und Oberlippe, versorgt, aus irgend einem Grunde versagt.

Es ist ferner bei diesem ausgebreiteten Gefässnetze nicht zu erklären, warum die Atrophie sich nur auf einen Theil des Stromgebietes verschiedener Hauptarterien beschränken und einen anderen Theil von jenem verschonen sollte, warum z. B. die Oberlippe allein abmagert, während die ebenfalls von der Art. maxillaris externa versorgte Unterlippe normale Ernährung zeigt.

Auch müsste ja, besonders bei den Lippen, das Missverhältniss sofort von der anderen Seite ausgeglichen werden, da ja die Lippenarterien beider Seiten direct in einander übergehen. Dieselben Anastomosen finden sich aber nicht nur hier, sondern in der Mittellinie des ganzen Gesichtes. Und gerade ihrem Einflusse ist es wahrscheinlich mit zu danken, dass sich die an die Mittellinie anstossende Partie der rechten Oberlippe in ihrer Ernährung normal erhalten hat, da das von links anströmende Blut die hemmenden Einflüsse der rechten Seite in gewissem Grade zu neutralisiren vermochte.

Also ein in den Arterien liegender mechanischer Grund lässt sich nicht statuiren.

Gegen eine active Verengerung aber durch Vermittelung der vasomotorischen Nerven lässt sich noch Folgendes geltend machen.

Man kann zugeben, dass dieselben bestimmte Innervationsgebiete haben, dass auch derselbe Hauptast nicht einen arteriellen Hauptstamm und dessen Verzweigung in toto innervirt, sondern mehrere partiell versorgt. Allein auf die Dauer ist doch der nervöse Einfluss gewiss nicht im Stande, dem Andrängen des

Digitized by Google

Blutes von den Anastomosen aus Widerstand zu leisten, vorausgesetzt, dass die activ verengten Gefässe währenddem nicht die Fähigkeit verloren haben, sich passiv ausdehnen zu lassen. Nun lehrt aber die experimentelle Erfahrung am Thiere sowohl, wie die physiologische und pathologische Beobachtung am Menschen, dass ein Krampf der vasomotorischen Nerven nur kurze Zeit andauern kann und sehr bald von Erschlaffung gefolgt wird. Während einer so kurzen Zeit hat sich die Gefässwand unmöglich in ihrer Structur wesentlich verändert. Dass dies übrigens bei den neurotischen Atrophieen auch gar nicht der Fall ist, wird aus der Angabe ersichtlich, dass in einzelnen Fällen durch äussere Reizmittel, besonders Electrisiren, die Haut stark und dauernd roth wurde. Eine solche temporäre Röthe beweist unwiderleglich, dass die kleineren Arterien einer Erweiterung überhaupt fähig und im Stande waren, eine grössere Blutfülle als vorher zuzuführen, dass sie also auch dem Andrängen derselben durch die Anastomosen während des Bestehens der Atrophie kein ernstliches Hinderniss entgegensetzen konnten.

Eine primäre Circulationsstörung, auch nervöser Natur, in den Arterien kann also der neurotischen Atrophie nicht zu Grunde liegen.

Guttmann nimmt allerdings eine solche in allen denjenigen Fällen an, wo, wie in dem seinen, der Atrophie mehr oder weniger lange eine Blässe der betreffenden Hautstelle vorausgegangen sein soll. Da auch er einen dauernden Krampf der vasomotorischen Nerven nicht für möglich hält, so meint er, dass während des Krampfstadiums die Gefässbahnen in ihrer Entwickelung zurückgeblieben seien und dadurch ihr Strombett anhaltend kleiner geworden sei.

Gegen diese Auffassung spricht einerseits das eben besprochene Resultat der Hautreize. Andererseits aber ist gar kein Grund für die Annahme vorhanden, dass die geringere Entwickelung der Gefässe der Ausgangspunkt und nicht blos eine Theilerscheinung des allgemeinen Stillstandes in der Entwickelung war. Die Aussage der Pat., dass die Blässe zuerst und eine Zeit lang allein bestand, kann man als solchen doch sicher nicht gelten lassen.

Man kann sonach nicht umhin, die Ursache der Atrophie nicht ausserhalb des atrophirten Gewebes, sondern in ihm selbst zu suchen. Und bei der so eigenthümlichen Begrenzung ihres Gebietes braucht man Vermittler, deren Einfluss eben nur in ganz bestimmten Grenzen existirt.

Dies sind die trophischen Nerven.

Digitized by Google

In welcher Weise dieselben die Ernährungsvorgänge modifiziren — denn nur von einer Modification derselben kann die Rede sein, da ja nur Zeichen von verminderter Ernährung in den kranken Theilen bestehen — bleibt unentschieden. Möglich ist es, dass sie hauptsächlich in bestimmten Entwickelungsstadien die Stoffmetamorphose in den Geweben zu grösserer Intensität anregen, während sie bei dem gewöhnlichen Ernährungsvorgange gar nicht activ betheiligt sind. Für eine solche Auffassung der trophischen Function spricht einigermaassen der Umstand, dass in sehr vielen Fällen der Beginn der Atrophie in die Zeit des Wachsthums, beim weiblichen Geschlechte in die Entwickelungsjahre fällt.

Durch die Erkrankung der trophischen Nerven nun fällt ihr Einfluss weg, und die betreffenden Gewebe nehmen an der regeren Entwickelung des übrigen Körpers keinen Theil, bleiben im Wachsthum zurück.

Dass die trophischen Nerven von den Ganglien aus zu den sensiblen Stämmen im Gesichte treten, geht aus der eigenthümlichen Beschränkung der Atrophie auf die eine Hälfte, in meinem Falle auf das Gebiet des N. infraorbitalis mit Sicherheit hervor. Das Verschontbleiben der an der Mitte gelegenen Parthie der rechten Oberlippe erklärt sich, wenn man nicht den Grund in dem übermächtigen Andrängen des Blutes von der anderen Lippenhälfte her sehen will, vielleicht aus der Annahme, dass das kleine Ganglion incisivum die betreffende Stelle mit trophischen Fasern versorgt, wie dies für den harten Gaumen zum Theile der Fall zu sein scheint, und dass dieses nicht mit litt.

Ob das Ganglion sphenopalatinum, dessen isolirte Erkrankung ich angenommen habe, primär oder secundär von der Umgebung aus erkrankte, lässt sich natürlich nicht entscheiden, da weder im Schlunde noch im Unterkieferwinkel Verhältnisse bestanden, die auf die Art des Leidens einen Schluss erlaubten.

In mehreren anderen der veröffentlichten Fälle, welche, die 3 neuen eingerechnet, die Zahl 11 erreichen, werden ausdrücklich Affectionen des Schlundes oder im Kieferwinkel als Vorläufer erwähnt (so im 2. und 7. der von Samuel zusammengestellten), ferner Masern (Fall 3) und wiederholte Schwellungen der Backe (von Guttmann), pathologische Veränderungen, die wohl auf die Flügelgaumenbeingrube fortschreiten konnten. Auch vorausgehender Keuchhusten (Fall 1) kann in diesem Sinne gewirkt haben. Andere Male werden Traumen des Kopfes genannt (Fall 4 und von Hering), oder ein cerebrales, oder doch intracranielles Leiden (Fall 6). In einem zeigten sich auch in der sen-

Digitized by Google

siblen und motorischen Sphäre des betreffenden Gebietes Abnormitäten (Fall 5), in einem endlich wird gar kein ätiologisches Moment angegeben (Fall 8). Auch in meinem Falle liess sich kein solches auffinden.

Das Resultat der Behandlung war bisher stets ein negatives; gewöhnlich schritt der Prozess trotz derselben unaufhaltsam weiter. In meinem Falle schien im Verlaufe der direct auf das Ganglion gerichteten electrischen Behandlung eine leichte Besserung einzutreten. Doch war, wie ich schon erwähnte, das Urtheil darüber zu schwankend. 3 Jahre später aber, als ich die Pat. wieder untersuchte, war eine Besserung des Ernährungszustandes, wenigstens in den Weichtheilen, nicht zu verkennen, im Allgemeinen aber sicher kein Fortschreiten der Atrophie zu bemerken.

Digitized by Google

XV. Verschluss eines Loches im harten Gaumen durch die Weichtheile der Wange.

Von

Prof. C. Thiersch in Leipzig.

Der Buchbinder J. B., 29 J., schoss sich am 5. Dec. 1864 mit einem Terzerol in den Mund. Alsbald ins Jacobs-Hospital überbracht, fand man in der Mitte des harten Gaumens ein Schussloch mit gesplitterten Rändern, in welches der Finger bequem ein- und in der Richtung gegen das Siebbein vordringen konnte. Obwohl das Terzerol nach Angabe des Verwundeten mit zwei Kugeln geladen, wurde weder damals noch später eine Kugel entdeckt. Während der Eiterung stiessen sich zahlreiche Knochenstückchen ab, und ergab sich aus der grossen Beweglichkeit, dass der harte Gaumen nach verschiedenen Richtungen gebrochen war. Am 26. Januar 1865 waren die Ränder des Gaumenloches gut überhäutet und konnte ein silberner Obturator angelegt werden. Das Loch war $2^1/_2$ C. lang, 2 C. breit und befand sich beiläufig in der Mitte. Es zeigte sich jedoch, dass längs der ganzen Mittellinie des harten Gaumens die Verbindung gelockert war, und um diesen Uebelstand zu beseitigen, wurde ein Apparat angelegt, der die Oberkieferknochen von den Seiten her gegen einander drückte, während gleichzeitig das Loch durch den Obturator geschlossen wurde.

Dieser Apparat bewährte sich jedoch nicht, und auch des Obturators wurde B. bald überdrüssig. Er unterzog sich desshalb einer uranoplastischen Operation.

Diese wurde am 4. Febr. 1866 nach der Langenbeck'schen Methode ausgeführt, ohne jedoch den gewünschten Erfolg zu haben. Zwar heilten die seitlich mit dem Periost abgelösten Streifen in der Mittellinie aneinander, aber die durch Verschiebung der Streifen blossgelegten Knochenpartieen wurden nekro-

Digitized by Google

tisch, statt sich mit Granulationen zu bedecken und zu überhäuten. Auf der rechten Seite kam es nur zu einer kleinen Perforation, die sich durch Granulation wieder schloss, auf der linken Seite aber kam ein grösserer Defect zu Stande, auch scheint von dem abgelösten Schleimhautstreifen etwas verloren gegangen zu sein, so dass nun eine seitlich gelegene rundliche Oeffnung vorhanden ist, welche vom Alveolarfortsatz bis zur Mittellinie reicht, in der Länge etwas über 2 Centim. beträgt, und die Spitze des Zeigefingers eindringen lässt.

Spätere Versuche diese Oeffnung durch Schleimhaut aus der Nachbarschaft, auch unter Beiziehung des Gaumensegels, zu schliessen, blieben erfolglos. Als ich den Pat. übernahm, glaubte ich von weiteren derartigen Versuchen absehen zu müssen, da die Schleimhaut der rechten Seite bereits zur Deckung des ursprünglich in der Mitte befindlichen Loches verbraucht, und die nach vorn und hinten an den neuen Defekt angrenzenden Weichtheile zur Deckung nicht ausreichten, und überdies mit Narbenstreifen durchsetzt waren.

Da der Kranke sich zu jeder Operation bereit erklärte, durch die möglicherweise ein organischer Verschluss der Oeffnung bewirkt werden könnte, so schlug ich ihm vor, den Versuch zu machen, ein Stück aus der ganzen Dicke der Wange in das Loch einzuheilen, und führte diese Operation am 17. Mai 1867 in meiner Klinik in folgender Weise aus.

Anfrischung.

Mit einem starken Resectionsmesser wurden die zum Theil knöchernen Ränder des Loches breit angefrischt, so dass der Defect nun nahezu 3 Centim. Durchmesser hatte. Der Theil des Randes, welcher von dem früher transplantirten Gaumen-Ueberzug gebildet wurde, liess hierbei keine Knochen-Neubildung wahrnehmen.

Dann wurden der erste und zweite Backenzahn, an welche der äussere Rand des Loches angränzte, ausgezogen und ihre Fächer bis zur Ebene des harten Gaumens mit der Hohlmeisselzange abgetragen und geebnet. Was hierbei von Zahnfleisch diesseits bis zum Rande des Loches und jenseits der Zähne, bis zum Umschlag des Zahnfleisches auf die Wangenschleimhaut, überblieb, wurde quer durchschnitten und mit dem Schabeisen nach vor- und rückwärts abgelöst und weggeschoben, so dass nun eine mehr als zwei Centimeter breite zusammenhängende Wundfläche vorhanden war, welche vom Umschlag des Zahnfleisches auf die Wangenschleimhaut bis zum äusseren Rand des

Digitized by Google

Loches reichte, in der Ebene des harten Gaumens lag und zur Aufnahme des Lappenstieles bestimmt war.

Lappenbildung.

Um zu erfahren, wie lang der aus der Wange zu nehmende Lappen sein müsse, um bei jeder Stellung des Mundes den Defect ohne Spannung zu decken, liess ich den Mund weit öffnen, setzte die Fingerspitze aussen seitlich an der Wange auf und stülpte dieselbe mit der Fingerspitze in das Loch hinein. Das untere Ende des Lappens war somit aus dem eingestülpten Wangentheil zu bilden. Dieser Wangentheil lag 1 Cent. hinter dem Mundwinkel und etwa $^1/_2$ C. unterhalb desselben.

Für den Stiel des Lappens war die Lage des Loches und die Umschlagstelle von Zahnfleisch auf Wangenschleimhaut maassgebend. Ich liess nun den Mund schliessen, fasste die Wange mit der linken Hand unterhalb der Lippen-Commissur, indem ich den Zeigefinger in die Mundhöhle einführte und den Daumen aussen auflegte, spannte sie, stiess ein Messer am oberen Anfang des sulcus naso-labialis durch die ganze Dicke und zog es in diesem sulcus bis $^1/_2$ Centim. unterhalb der Lippen-Commissur. Für den zweiten Schnitt stiess ich das Messer in gleicher Höhe mit dem Anfang des ersten Schnittes, aber zwei Centim. nach aussen davon entfernt, durch und zog es, mässig divergirend, ebenso weit nach abwärts, so dass die unteren Enden beider Schnitte $3^1/_2$ Centim. von einander entfernt waren. Diese unteren Enden der beiden Längsschnitte wurden durch einen bogenförmigen Querschnitt vereinigt.

Der solchergestalt gewonnene Lappen war $5^1/_2$ Cent. lang, oben 2, unten $3^1/_2$ C. breit, liess sich leicht nach einwärts schlagen und deckte das Loch reichlich ohne die geringste Spannung. Er zeigte jedoch zwei unerwünschte Eigenschaften, denn erstens erwies sich der Umfang seiner Schleimhaut kleiner, nach Länge und Breite als der Umfang der Haut, und zweitens quollen an den Rändern Muskelbündel und Schleimdrüsen hervor.

Nachdem ich aber an der Basis des Lappens die Schleimhaut quer durchschnitten hatte, konnte ich sie ohne Schwierigkeit gegen die untere Hälfte des Lappens, welche zur Deckung des Loches bestimmt war, zusammenschieben, und für diese Hälfte reichte sie vollkommen aus. In dieser Lage wurde sie an ihren vier Ecken durch feine Knopfnähte lose an die Haut befestigt. Die hervorgequollenen Muskelbündel und Schleimdrüsen trug ich mit der Scheere ab. So war diesen beiden Uebelständen abgeholfen, und zugleich hatte ich durch das Zusammendrängen der

Digitized by Google

Schleimhaut auf die untere Hälfte des Lappens eine Wundfläche an der oberen Hälfte, dem Stiele, gewonnnen, welche mit dem angefrischten Alveolar-Fortsatz und Zahnfleisch in Berührung kommen sollte.

Befestigung des Lappens und Schluss der Wangenwunde.

Nachdem ich den vorderen und hinteren Rand des Stieles durch je eine Naht gut an das Zahnfleisch befestigt hatte, zog ich acht Fäden durch den Rand des Lappens (Haut und Schleimhaut) und des Loches, stopfte hierauf den Lappen in das Loch hinein, und knüpfte die Fäden der Reihe nach. Zum Durchziehen der Fäden durch die Lochränder von innen nach aussen bediente ich mich mit Vortheil des Sims'schen Nadelhalters und $1^1/_2$ Centim. langer gerader Nadeln, welche sich bequem in jedem Winkel feststellen lassen. Den Schluss bildete die Vereinigung der Wangenwunde durch zwei umschlungene und zwei Knopfnähte, doch blieb der oberste Theil der Wunde, da ich den hier eingestülpten Stiel des Lappens vor der Hand nicht wund machen wollte, offen.

Die Ausführung der wohl eine Stunde währenden Operation wurde dadurch, dass der Kranke auf die Chloroform-Narkose verzichtete und sich ausserordentlich ruhig hielt, sehr erleichtert, er wurde aber auch durch den Erfolg für seine Standhaftigkeit belohnt. Nicht bloss die äussere Wunde heilte, soweit sie durch die Naht vereinigt war, ohne zu eitern, sondern auch der Lappen vereinigte sich überall, sowohl mit der Unterlage als mit den Lochrändern. Doch löste sich diese letztere Vereinigung im Laufe der zweiten Woche an zwei Stellen, am vorderen Umfang des Loches in einer Länge von 5 Millim. und am hinteren Umfange in einer Länge von 1 Centim.

Aber trotzdem geräth beim Trinken nichts in die Nasenhöhle, es scheint, dass die Ränder des Lappens, welche an den offenen Stellen etwas über die Ränder des Loches hinüberragen, sich während des Trinkens klappenartig an den harten Gaumen anlegen, und so den Verschluss vollkommen machen. Wenn dagegen B. den Mund voll Wasser hält und den Kopf stark nach vorn überbeugt, dringen einige Tropfen, wohl durch die hintere Spalte, in die Nasenhöhle. Ich glaube nicht, dass es schwer sein würde, da ein Mangel an Weichtheilen nicht vorhanden ist, diese beiden Spalten zu schliessen, und es ist der Versuch bisher bloss desshalb unterblieben, weil Patient, mit dem Erfolg zufrieden, die Anstalt verlassen hat, um seinem Erwerb nachzugehen. Vorher jedoch hatte ich noch den oberen Winkel der

Digitized by Google

Wangenwunde nach Anfrischung des Lappenstieles durch die Naht zur Vereinigung gebracht, und die in der Wange sichtbare Narbe ist keine entstellende.

Ich habe den Kranken seit seiner Entlassung wiederholt besichtigt, und zuletzt heute noch, $^3/_4$ Jahre seit der Operation. Der Lappen hat sich vollkommen acclimatisirt, er ist weich, elastisch und ragt mit seiner Fläche etwas über das Niveau des harten Gaumens hervor. Die vordere und hintere Spalte haben sich nicht verändert, der Verschluss beim Trinken ist vollständig. Nur ein einziges mal sei ihm etwas aus der Mundhöhle in die Nasenhöhle gerathen, nämlich beim Kaffeetrinken etwas aufgeweichte Semmelkrume. Dagegen giebt B. an, dass er beim Cigarrenrauchen fühle, wie während des Ziehens etwas Luft von der Nase in die Mundhöhle eindringe. Er schont den Lappen beim Essen und Kauen in keinerlei Weise, und doch hat sich bis jetzt keine Erosion oder entzündliche Anschwellung an demselben gezeigt. Unangenehm für B. ist es, dass die Barthaare des Lappens, von denen ich hoffte, dass sie mit der Zeit ausgehen würden, bisher ausserordentlich gut gedeihen. Sie stören weniger, wenn sie zu Löckchen herangewachsen sind, als wenn sie auf der frisch geschorenen Fläche neu hervorwachsen.

Der mitgetheilte Fall ist vielleicht der erste, in welchem der Verschluss eines Gaumenloches in der beschriebenen Weise versucht wurde und gelang.

Unsere erste Autorität in Sachen der Uranoplastik, B. v. Langenbeck, ist auf derartige Operationen nicht gut zu sprechen und will ihnen den Werth einer Methode nicht zuerkennen*). Er erwähnt hierbei eines Versuches, den Blasius gemacht hat, bei einer Rhinoplastik ein gleichzeitig vorhandenes Gaumenloch durch einen gestielten Stirnhautlappen zu schliessen, und eines Vorschlages von G. Regnoli in Florenz v. J. 1836, dahingehend, einen durch Resection des knöchernen Gaumens entstandenen Defect dadurch zu ersetzen, dass ein aus der Oberlippe durch zwei Hautschnitte herausgetrenntes Hautstück, welches seinen Zusammenhang mit dem septum narium behalten sollte, nach hinten in die Mundhöhle zurückgeschlagen und an die angefrischten Defecträder angenäht würde. Es scheint aber, dass Langenbeck bei seiner ungünstigen Beurtheilung solche Operationen

*) Archiv für klinische Chirurgie v. B. Langenbeck 1861. Bd. II. p. 233 u. 234, und 1863. Bd. V. p. 31.

Digitized by Google

im Auge hatte, bei denen der Lappen nur aus der Haut genommen werden sollte, denn er befürchtet, dass der Hautlappen, zwischen Mund- und Nasenhöhle in dem Defect ausgespannt, gewiss vertrockne, ehe es zur Vereinigung der ohnedies sehr heterogenen Wundflächen gekommen.

Diese Befürchtung fällt aber weg, wenn man, wie ich es gethan, den Lappen nicht bloss aus der Haut oder Schleimhaut nimmt, sondern aus der ganzen Dicke der Wange, so dass beide Flächen des Lappens einen normalen epithelialen Ueberzug besitzen, der sie gegen das Vertrocknen schützt. Für die Ernährung ist durch den breiten spannungsfreien Stiel gesorgt, und dass die Wundflächen sich trotz ihrer verschiedenartigen Beschaffenheit fest vereinigen können, hat der Erfolg gezeigt.

In dieser Art ausgeführt, dürfte sich daher die Methode wohl für manchen Fall eignen, in welchem eine Deckung des Defectes durch den Ueberzug des harten Gaumens nicht mehr thunlich, ja ich würde bei Defecten, welche den harten Gaumen der Queere nach ganz einnehmen, von einem Alveolarfortsatz bis zum anderen reichen, den Versuch machen, durch zwei Wangenlappen, einen rechten und einen linken, die sich in der Mittellinie des ehemaligen harten Gaumens berühren müssten, die Oeffnung zu schliessen.

Leipzig, d. 8. Januar 1868.

Digitized by Google

XVI. Fall von Thrombose der Arteria subclavia dextra in Folge von Endarteriitis.

Von **Dr. O. Heubner,**
Assistenzarzt im Jacobshospitale in Leipzig.

Die Casuistik der primären Thrombosen grösserer Arterien ist verhältnissmässig eine noch so beschränkte, dass es sich verlohnt, auch einzelne Fälle, die in dieser Beziehung Interesse haben, der Oeffentlichkeit zu übergeben. Namentlich scheint es mir nützlich, dass, seitdem Duchek u. A. auf die klinische Erscheinungsweise solcher Thrombosen eine erhöhte Aufmerksamkeit gelenkt haben, jede genaue am Krankenbett gemachte Beobachtung eines derartigen Falles zur Vervollständigung des klinischen Bildes der betreffenden Störungen verwerthet werde. — Der vorliegende Fall nun ist von besonderem Interesse sowohl durch seine lange Dauer, die eine fortgesetzte und wiederholte Beobachtung möglich machte und einen Blick auf eine, bisher gewiss noch selten bemerkte, auffallende Verlaufsweise dieser Krankheit eröffnet, als auch durch eine nach gewissen Seiten hin sehr significante Symptomatologie, die wenigstens in Bezug auf die Localisation des Leidens eine sichere Diagnose zuliess. — Die Krankengeschichte ist folgende.

Hartmann, Therese Emilie, 52 Jahre alt, Nätherin aus Leipzig, machte als Kind Masern und Scharlach durch, und war seitdem bis zur jetzigen Krankheit niemals ernstlich afficirt gewesen. Sie war vom 14.—42. Jahre regelmässig menstruirt.

Ihre jetzige Erkrankung begann um Weihnachten 1866 mit allgemeiner Schwäche, die sich nicht wieder verlor und Anfang Juli 1867 noch mehr steigerte. Zu dieser Zeit begann ein trockener schmerzloser Husten, verbunden mit gelblichem, nie blutigem Auswurf und mit Kurzathmigkeit. Gleichzeitig begann der Schlaf schlecht zu werden, ohne Nachtschweisse. Ende August kamen dazu Verdauungsstörungen, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung, und alle Symptome steigerten sich so, dass Patientin am 4. September bettlägerig wurde.

An Herzklopfen will Pat. nie gelitten haben. Ebenso fehlten jegliche Kopfsymptome.

Am 6. September kam sie ins Haus.

Hier war der Status praesens folgender:

Temp. 37,7. P. 104 (Beschaffenheit nicht weiter bemerkt). Respir. 26. Körper mittelgross, stark abgemagert, Unterhautzellgewebe fettlos, Haut leidlich elastisch.

Digitized by Google

Die Temporalarterien nicht rigid.

Bau des Thorax lang, schmal und flach, paralytisch.

Herzstoss im 5. Intercostalraum in der Papillarlinie und $^1/_2$'' nach aussen davon deutlich sichtbar und fühlbar.

Der Percussionsschall auf beiden Seiten des Thorax mässig gedämpft tympanitisch bis zur 2. Rippe.

Die Herzdämpfung vom untern Rand der 4. Rippe bis zum obern Rand der 6. Rippe, von Mitte des Sternums bis $^1/_2$'' ausserhalb der Papille.

Herztöne rein.

Die Auscultation des Thorax lässt reichliche bronchitische Geräusche wahrnehmen.

Percussion des Rückens ergiebt rechts bis zum 3. Brustwirbel geringe Dämpfung, links bis zum 2.

Die Auscultation: beiderseits weiches Athmen mit Schnurren und Pfeifen, rechts neben 4. Brustw. Pectoriloquenz.

Leib ohne besondere Abnormität.

Milz und Leber normal gross; letztere überragt etwas den Thoraxrand.

Die Harnsecretion etwas vermindert; Harn ohne Abnormität. Stuhlgang etwas schwer, sonst normal.

Der Auswurf weiss, zum Theil serös, zum Theil schleimig eitrig. — Körpergewicht 71,5 Pfd.

Folgende Tage Befinden leidlich. Der Puls hält sich zwischen 84 und 108. Kein Fieber. Mattigkeit, Kurzathmigkeit.

Am 10. September wird zum 1. Male eine Unregelmässigkeit des rechten Radialpulses bemerkt, die sich von da an erhält.

Am 13. September giebt Pat. bei Fieberlosigkeit, einer Pulsfrequenz von 88 und Respirationszahl von 24, Schmerz auf der rechten Seite an, und hat dabei etwas Orthopnoe.

Die Herzaction wurde unregelmässig gefunden. Physikalische Verhältnisse des Herzens im Gleichen.

Auf der Brust wurde jetzt über dem rechten oberen Lappen amphorische Exspiration gehört.

Folgende Nacht wenig Schlaf. Anhaltende Dyspnoe.

Am 14. September. Befinden leidlich, mit fortdauernder Dyspnoe (32 Respirat.).

Am 17. Sept. Appetitlosigkeit, stark belegte Zunge. — Kein Fieber.

Am 18. Septbr. ist der Puls an der rechten Art. radialis kaum fühlbar, ebenso ist er an der rechten Brachialarterie beschaffen.

Am 21. Septbr. zeigt der rechte Radialpuls, nachdem er immer schwach fühlbar und unregelmässig geblieben, wieder dieselbe Beschaffenheit, wie am 18. Septbr., und scheint gleichzeitig gegen den linken etwas verzögert. Der rechte Carotispuls ist rechts weniger deutlich, als links, aber nicht verzögert. Ebenso ist der Cruralpuls beiderseits normal.

Die Appetitlosigkeit und die Allgemeinverhältnisse besserten sich während dieser Zeit nicht. Pat. magerte mehr und mehr ab, der Husten und Auswurf blieb sich gleich, Körpergewicht nahm in 14 Tagen $2^1/_2$ Pfd. ab.

Der rechte Radialpuls blieb fortan immer wie bisher.

Seit dem 30. Septbr. zeigte Pat. Spuren einer mässigen geistigen Verwirrtheit (sie sprach viel und häufig Unpassendes).

Am 2. October fand sich bei einer wegen der leichten Verwirrtheit

Digitized by Google

angestellten Untersuchung auf nervöse Störungen die rohe Kraft des rechten Armes gegen die des linken geschwächt.

Die Untersuchung des Herzens an diesem Tage ergab an der Herzspitze während und nach dem 2. Tone ein schwaches kurzdauerndes rauhes Geräusch.

Radialpuls rechts nicht fühlbar. Carotidenpuls beiderseits gleich; rechts nicht verzögert.

Von da an ging der Zustand gleichmässig fort, ohne wesentliche Besserung; Husten und Auswurf blieben sich gleich, die Abnahme des Körpergewichts erhielt sich, die geistigen Störungen wurden nicht significanter.

Der rechte Radialpuls war meist unfühlbar, nur am 4., am 8. und 15. October ist seine Fühlbarkeit verzeichnet und dabei zugleich angegeben, dass derselbe verzögert war.

Am 17. October wurde Pat. auf meine Station transferirt. Ich beobachtete bei einer mehrere Tage hintereinander fortgesetzten Untersuchung der auf die so eigenthümlich sich manifestirende Circulationsstörung bezüglichen Verhältnisse Folgendes:

Der linke Radialpuls war ziemlich normal, etwas gespannt, mässig voll, regelmässig.

Der rechte Radialpuls zeigte, wenn er vorhanden war, constant eine ganz abnorme Kleinheit, so dass er stets nur mit Mühe zu fühlen war, und eine Verzögerung gegen links. Wechselnd waren seine Verhältnisse in sofern, als er häufig vollständig fehlte, dann aber plötzlich wieder vorhanden war, dass er zuweilen ein geringes Schwirren zeigte, und nicht selten einzelne Schläge ausfielen. Auch etwas stärkere und schwächere Wellen alternirten. Niemals fühlte ich ihn wirklich unregelmässig (langsamere und schnellere Schläge wechselnd).

Genau dasselbe Verhalten zeigte, so oft ich auch die Vergleichung anstellte, der Puls der rechten Art. brachialis und axillaris, das nämliche Aussetzen und Ungleichwerden der Wellen, dieselbe Kleinheit, dieselbe Verzögerung.

Dahingegen zeigte sich der Puls der Carotis dextra, ebenso wie der an allen übrigen Arterien, ohne diese Abnormität.

Der Herzstoss war im 5. und 6. Intercostalraum in- und ausserhalb der Papillarlinie ($1/2$'' nach aussen) schwach fühl- und sichtbar. Kein Reiben oder Katzenschnurren am Herzen fühlbar.

Die Percussion des Herzens ergab in der Höhe der Gefässursprünge, in der Ausdehnung von ungefähr $1\,1/2$ Zoll, über dem Sternum und nach links davon einen etwas dumpferen Schall, als in der Norm.

Die eigentliche Herzleere reichte vom untern Rand der 4. Rippe bis zum obern der 7. Rippe, und von der Mitte des Sternum bis 1 Zoll nach aussen von der linken Papille. — Das Herz war also etwas verlängert und nach links breiter, was auf eine Vergrösserung des linken Ventr. deutete.

Auscultation: 1. Herzton dumpf, 2. ohne Geräusch.

Unterhalb der rechten Clavikel dicht neben dem Process. coracoideus über der 2. Rippe ist ein dumpfes sausendes Geräusch hörbar, welches mit der Herzaction synchronisch und bald schwächer bald stärker zu vernehmen ist, oft auch ganz verschwindet. Pulsation oder Auftreibung ist an dieser Stelle nicht vorhanden.

Links ist an derselben Stelle nichts zu hören. — Ueber den Clavikeln beiderseits Nonnensausen, die Carotidentöne rein.

Digitized by Google

Was die sonstigen Verhältnisse der Kranken anbelangte, so war an ihrem rechten Arme nichts Besonderes zu bemerken. Derselbe war nicht wesentlich kälter als der linke, und nur, wie oben angedeutet, etwas kraftloser; Pat. empfand nie Schmerzen in demselben.

Ueber Herzklopfen klagte Pat. selten einmal. Der venöse Kreislauf nicht gestört; keine Venenauftreibung, nirgends Oedeme.

Die Hauptaffection der Kranken, diejenige der Lungen, fand ich gegen früher vorgeschritten. Der Percussionston war auf dem Thorax rechts im 1. Intercostalraum gedämpft, links über der ganzen Seite gedämpft tympanitisch, auf dem Rücken rechts von der Spitze bis zum 4. Brustwirbel stark, von da bis zum 7. schwach gedämpft, links bis zum 3. Brustwirbel und dann wieder vom 7.—9. gedämpft. Durch die Auscultation liessen sich überall starke bronchitische Geräusche nachweisen, die in beiden Spitzen consonirten und mit Bronchialathmen, links mit amphorischem Athmen verbunden waren.

Dabei war Husten und Auswurf reichlich.

Der Kräftezustand war sehr herabgekommen, und es liess sich nach dieser Richtung die sichere Diagnose auf Lungenphthisis stellen.

Was nun die Beurtheilung der in diesem Falle interessanteren Störung in den Circulationsverhältnissen betraf, so war nach den oben ausführlicher angegebenen Symptomen so viel klar, dass nur eine ganz beschränkte Localisation der Störung den krankhaften Erscheinungen zu Grunde liegen musste. Allerdings zeigte sich das Herz nicht normal, es war nach den Percussionsverhältnissen namentlich der linke Ventrikel vergrössert, und vielleicht auch der Anfang der Aorta etwas erweitert, aber die Herzaction war regelmässig, an den Klappen keine Störungen nachweisbar, keine auf ein Herzleiden zu beziehenden Consecutivstörungen vorhanden; und vor Allem waren die Anomalien der Pulswelle auf einen deutlich abgrenzbaren Arterienbezirk beschränkt. Nur die Arterien des rechten Armes bis zur Axillararterie hinauf zeigten die krankhaften Symptome, und zwar alle in einer congruenten Weise, während die jenseits der Art. subclav. dextr. nach dem Herzen zu gelegene Carotis dextra nichts von einer Anomalie wahrnehmen liess.

Man konnte somit ziemlich sicher den Verlauf der Arter. subclav. dextra als diejenige Stelle annehmen, wo das Hinderniss für die Circulation in den Armarterien sitzen musste; dazu kam noch, dass eben an dieser Stelle häufig ein sausendes dem Pulse synchronisches Geräusch zu hören war, das mit der grössten Wahrscheinlichkeit auf die Subclavia bezogen werden musste. — Die Dämpfung an dieser Stelle war nicht zu benutzen.

Schwieriger war zu entscheiden, welcher Art das Hinderniss sei. Zug an der Arterie, d. h. Schrumpfung des umliegenden Gewebes, Druck auf dieselbe und Hemmung des Blutstroms im Innern durch aneurysmatische Erkrankung waren die drei Möglichkeiten, an welche gedacht wurde.

Verengung der Arterie durch Zug war höchst unwahrscheinlich, denn es waren gar keine Symptome dafür da, dass eine besonders starke Schrumpfung der Lunge an jener Stelle stattgefunden hätte. Man konnte einerseits nach den physikalischen Erscheinungen gerade an der vorderen Hälfte des rechten obern Lappens nur eine mässige Erkrankung annehmen, und andererseits war dementsprechend eine nur höchst mässige Einziehung der Thoraxwandungen an jener Stelle vorhanden.

Ebensowenig war irgendwo eine Veranlassung zu einem Drucke auf

Digitized by Google

die Arterie nachzuweisen. Es war, trotzdem dass in Folge der beträchtlichen Abmagerung die Theile ober- und unterhalb der Clavicula für den zufühlenden Finger leicht zugänglich waren, nirgends eine Schwellung der Theile, eine Knochenauftreibung oder Knochenunebenheit zu bemerken, es waren die Lymphdrüsen in der Achselhöhle ganz normal. Es war nirgends Subclaviapulsation zu fühlen, es war keine Erweiterung der Subclavia zu constatiren: zwei Symptome, die sich doch gewiss oberhalb der Stelle, wo ein so beträchtlicher Druck seit längerer Zeit stattfand, hätten bemerklich machen müssen.

Somit blieb immerhin die Annahme eines Aneurysma's der Subclavia die wahrscheinlichste. Freilich der Mangel der erwähnten zwei Symptome, irgend welcher Pulsation und Geschwulstbildung an der betreffenden stark abgemagerten Stelle, machten auch diese Vermuthung etwas problematisch. Man musste wenigstens voraussetzen, dass das Aneurysma sehr klein wäre, dass es sich vielleicht nur an der Stelle der Subclavia befände, die noch hinter dem obern Theil des Manubrium sterni liegt, und die umliegenden Theile noch nicht usurirt hätte. — Da wäre dann freilich das Geräusch gerade an einer von seiner Quelle ziemlich entfernten Stelle vernehmbar gewesen, während über dem muthmaasslichen Aneurysma selbst jedes Geräusch fehlte. — Ferner waren die Consecutivsymptome doch so beträchtlich, dass sie eher auf ein grösseres Aneurysma schliessen liessen. Kurz, zu einer völlig sicheren Diagnose über die Art der Störung vermochte ich nicht zu gelangen.

Der weitere Verlauf brachte keine neuen Erscheinungen von Seiten des Circulationsapparates. Seit dem 25. October war der Puls fast constant nicht mehr fühlbar und dann auch das Geräusch unterhalb der Clavikel nicht hörbar. Nur am 29. Octbr. steht er noch einmal als verschwindend klein verzeichnet.

Die Brusterscheinungen verschlimmerten sich allmählich in der gewöhnlichen Weise der chronischen Phthisis, das leichte Verwirrtsein trat hin und wieder zu Tage. Gegen Ende Oktober hatte Patientin mehrmals Collapse mit starker Dyspnoe und Trachealrasseln und subnormaler Körpertemperatur, und am 4. November Nachmittags 2 Uhr starb sie in einem solchen Collapse.

Die Section fand am 5. November früh 9 Uhr statt.

Die Respirationsorgane zeigten die bei der Phthisis gewöhnlichen Veränderungen, im linken obern Lappen eine grosse Caverne, im rechten obern kleinere Bronchiektasieen und, zerstreut in den obern Lungenlappen, auf der Pulmonalpleura und in der Leber, spärliche miliare Tuberkel.

Von grösserem Interesse waren die Verhältnisse des Circulationsapparates.

Im Herzbeutel geringe Menge Flüssigkeit. Pericardium normal, Herz ziemlich schlaff. Linker Ventrikel enthält spärliche Blutgerinnsel, seine Muskulatur deutlich fettig, sein Endocardium in der Nähe der Klappen leicht verdickt und getrübt. Die Mitralklappe an ihren freien Rändern schwach verdickt, jedoch ziemlich gut elastisch. Linkes Atrium normal. Rechter Ventrikel enthält grosse Mengen frischer Gerinnsel, ist etwas dilatirt, ebenso das Atrium. Aortenklappen schwach verdickt. Art. pulmonal. normal. In dem Anfangstheil des Arcus aortae findet sich eine ziemlich hochgradige Verdickung und starke Fett-

Digitized by Google

entartung der Intima, und an einer etwa doppelt bohnengrossen Fläche eine Reihe rauher, ihres Epithels beraubter, übrigens nur flacher Stellen, welche in ihrem oberen Drittel mit röthlichen und bröcklichen fest anhaftenden Fibrinmassen bedeckt sind. Die übrigen nicht mit gleichen Massen bedeckten Theile dieser Stellen stechen gegen die Umgebung durch ihre hellere Farbe deutlich ab. Auch die übrigen Theile der Aorta bis über den Arcus hinaus zeigen die verschiedenen Stadien einer deformirenden Arteriitis.

In der Subclavia dicht unter ihrem Abgange findet sich ein faserstoffiger etwa 1 Zoll langer mit seiner einen Seite der Intima ziemlich fest anhaftender, das Gefässlumen fast gänzlich verstopfender Thrombus. Derselbe ist grau und roth gefleckt, ziemlich fest, im Centrum erweicht, ohne sichtbare Ablösungen.

Die weiter peripherisch gelegenen Zweige der Aorta zeigen keine Abnormität.

In der linken Niere fanden sich zwei embolische Infarcte.

Vergleichen wir diesen höchst bemerkenswerthen Sectionsbefund mit den klinisch beobachteten Erscheinungen, so scheinen letztere durch jenen allerdings auf den ersten Blick völlig beleuchtet und durchsichtig zu werden. Aber bei näherer Ueberlegung bedürfen doch einzelne Punkte noch einer weiteren Erörterung, die der Entwicklung des vorliegenden pathologischen Processes zu folgen und dabei die während der klinischen Beobachtung vorhandenen Zweifel über das Wesen desselben zu erklären hat.

Zunächst fand sich, wie zu erwarten, die Localisation der Störung an der während des Lebens angenommenen Stelle. Wie aber verhält es sich mit der Art der Störung? Wie konnte man über dieselbe im Unklaren bleiben?

Ganz ungezwungen lassen sich alle Erscheinungen, die beobachtet wurden, von dem Thrombus herleiten. Die unvollständige Füllung der Arterien durch einen Blutstrom, dem ein so beträchtliches Hinderniss entgegenstand, musste natürlich auf der betreffenden Seite zu diesem schwachen, aussetzenden, oft verschwindenden Pulse führen. Es erklärt sich das Geräusch unter der rechten Clavicula nach Art eines anämischen, es erklärt sich vortrefflich, warum man keine Anschwellung, keine Pulsation der Subclavia finden konnte, trotzdem, dass ein bedeutendes Hinderniss für den Blutstrom in derselben vorhanden war — es war eben im Anfangstheile derselben —, es erklärt sich endlich die grössere Schwäche des dürftiger ernährten Armes.

Will man nun aber den Thrombus als Grund der beobachteten so auffälligen Anomalieen ansehen, so muss man seine Entstehung mindestens bis zum 10. September, also ziemlich zwei Monate zurückverlegen, denn von da an wurde zuerst die seitdem constant sich erhaltende einseitige Pulsstörung beobachtet. Unmöglich aber konnte eine so völlige Verstopfung der grossen Arterie zwei Monate lang bestehen, ohne dass die beträchtlichsten Consecutivstörungen eingetreten wären. Es hätte doch zur Gangrän kommen, es hätte Parese des Arms eintreten müssen, oder es hätten doch zum Mindesten vorübergehende Schmerzen und andere Störungen der Sensibilität gewiss sich gezeigt. Von alledem war aber keine Spur vorhanden, ja es fühlte sich nicht einmal die rechte Hand beträchtlich kälter an, als die

Digitized by Google

linke. — Dieser auffällige Mangel aller schwereren Symptome begreift sich nur, wenn man eine sehr allmähliche Entstehung dieses grossen Thrombus annimmt. Die Aorta der nämlichen Leiche zeigt uns einen Zustand, wie er jedenfalls dem Beginne des Thrombus in der Subclavia zu Grunde liegt: eine mässige Rauhigkeit der Intima, auf welcher Blutfaserstoff sich ablagerte. Hier in dem kräftigen Strome des Aortablutes wurden neu sich darauf lagernde Schichten leichter hinweggespült, — sogar in grösseren Stücken, wie wir an den Niereninfarcten sehen —, dagegen wo der Strom an der Theilungsstelle der Anonyma sich brach, schwächte sich seine Gewalt, und es war möglich, dass mehr und mehr Schichten Faserstoffs auf der lädirten Stelle der Subclavia allmählich sich ablagerten und eine längere Zeit verging, bis der Verschluss so vollständig war, dass der Radialpuls für immer verschwand, — eine Zeit, während deren bei so günstigen anatomischen Verhältnissen, wie gerade der Arm sie bietet, ein genügender Collateralkreislauf sich bilden und eine leidliche Ernährung der Extremität sich einleiten konnte. Eine allmähliche schubweise Entstehung dieses Thrombus erklärt auch den Wechsel der Erscheinungen während des Lebens. Schon ein mässiges Hinderniss an einer so wichtigen Stelle musste Ungleichheiten in der Pulswelle der peripheren Arterien hervorbringen; mit dem Wachsen dieses Hindernisses mussten die Schläge der Radialis kleiner und kleiner werden; zog sich der gebildete wandständige Thrombus im Laufe der Metamorphose etwas zusammen, ohne dass gerade neue Schichten sich ablagerten, so konnte recht gut der Puls einmal wieder etwas voller werden, bis von Neuem das Wachsthum vorschritt und endlich den Puls ganz aufhob. Zugleich erhellt so auch, wie die Unsicherheit betreffs der Diagnose sich erhalten konnte. Es fehlten alle die gewöhnlichen Erscheinungen, welche an einen Thrombus hätten denken lassen können, und welche eben auf eine rasche Entstehung desselben und die consecutiven Circulationsstörungen sich gründen. Unzugänglich für die Diagnose, war eine derartige Entwicklung der Störung jedenfalls die möglichst günstige für die Kranke.

Digitized by Google

XVII. Ein Fall von Distomum hepaticum beim Menschen.

Von **Dr. Oskar Wyss** in Breslau.

Im vergangenen October fand mein Freund Dr. Carl Bock bei einer Autopsie als zufälligen Befund ein Distomum hepaticum im gemeinschaftlichen Gallengang, das er mir überliess, weil ich mich für die Erkrankungen der Gallenwege besonders interessire. Die betreffende Leiche gehörte einer 33jährigen Frau an, die an einer Intoxication gestorben war, und die, so viel zu erfahren gewesen war, niemals an Gelbsucht oder einer anderen Unterleibskrankheit gelitten hatte. Die Leber zeigte durchaus keine wesentliche Veränderung; die feinern Gallengänge enthielten eine dünngelbe Galle, ihre Schleimhaut war normal. Im Ductus choledochus fand sich, der Länge nach aufgerollt, ein Distomum hepaticum. Der Gang war weit; seine Circumferenz betrug (am aufgeschnittenen Gange gemessen) 23 Mm.; weiter nach oben wurde er enger, 5—7 Mm. unterhalb des Duct. hepat. betrug sein Umfang bloss 15 Mm.; die Portio intestinal. war durchgängig, unverändert. Die Schleimhaut des Ganges war überall gallig gefärbt, normal, ohne Schwellung und Injection. Duct. hepatic. und Duct. cystic. nicht erweitert, frei. — Weder in den Lebergängen noch im Darm wurden andere Distomen aufgefunden.

Das etwa lorbeerblattförmige Thierchen ist nicht vollständig erhalten, indem der vor dem Bauchsaugnapf gelegene Körpertheil fehlt — es wurde offenbar beim Aufschneiden des Duct. choledochus mit der Scheere abgeschnitten. Der vorhandene Körper hat eine Länge von 19 Mm., eine Breite von 11 Mm. und ist 1 bis $1^1/_2$ Mm. dick; er hat eine im Ganzen ovale Gestalt, verjüngt sich nach vorn zu rascher als nach hinten, seine grösste Breite liegt etwas vor der Mitte. Seine Farbe ist schmutzig dunkelolivenbraun; seine Oberfläche ist glatt; an seinem vordern Ende liegt der runde 1 Mm. im Durchmesser habende Bauchsaugnapf, an dem deutlich die Kreismuskelschicht und in der Mitte ein dreieckiger Raum wahrgenommen werden kann. An der Oberfläche des Thieres, die nur am vorderen Ende einige nach vorn concave, concentrische Streifen um den

Digitized by Google

Saugnapf des Thieres zeigt, findet man nirgends Stacheln, Schuppen oder ähnliche Hervorragungen. In der ursprünglichen Flüssigkeit war die Körperhülle ziemlich durchsichtig; durch Wasser, Kochsalzlösung (von 1 Procent), sehr verdünnte Sublimatlösung wurde sie trübe, undurchsichtig, hellte sich in phosphorsaurem Natron (Lösung von 5 Procent), sowie in Glycerin wieder auf. Entsprechend dem Bauchsaugnapf konnte man nahe am hintern Ende des Thieres eine kleine Oeffnung wahrnehmen.

Von den beiden Seiten des Bauchsaugnapfes erstrecken sich nach dem hintern Körperende hin die beiden Schenkel des Darmcanals, die, parallel verlaufend, nach der Mitte hin nur einzelne kurze, einfache oder seltener sich einmal gabelnde Aestchen, nach den Seiten hin dagegen 8—10 grössere, sich vielfach dichotomisch theilende Aeste abgeben. Auch die hintern Enden der Darmschenkel theilen sich wiederholt gabelig, verhalten sich vollkommen wie die Aeste; letztere wie erstere endigen in feinen, makroskopisch nicht mehr sichtbaren Blindsäckchen dicht unter der Körperoberfläche. Der Inhalt der Darmschenkel und ihrer Aeste ist von dunkelbrauner, stellenweise ins Grünliche schimmernder Farbe; das Mikroskop zeigt darin kleine, kreisrunde, zum Theil röthlich gefärbte Körperchen: ähnlich halbgelösten oder ausgelaugten menschlichen Blutkörperchen. Beim Aufbewahren des Thierchens in Glycerin verschwand der anfangs so deutlich sichtbare und zierliche Darmcanal; es gelingt jetzt nur noch einzelne röthlich gefärbte Endäste desselben zu erkennen.

Im frischen Zustande war zwischen beiden Darmschenkeln, entsprechend der Mittellinie des Thieres, noch ein Canal von weisslicher Farbe angedeutet, der sich gleichfalls verästelte; unter der Oberfläche konnten mit schwacher Vergrösserung (60—100) Ausläufer dieses Röhrensystems entdeckt werden (die erheblich enger als die des Darmcanals waren) und in deren weisslichem Inhalt das Mikroskop kleinere und grössere glänzende runde Körperchen (Fetttröpfchen?) erkennen liess. An dem in Glycerin conservirten Präparate ist von diesen Canälen nichts mehr zu sehen.

Schon am frischen Thiere sah man 4 Mm. vom hintern Ende des Bauchsaugnapfs entfernt, 13 Mm. vom hintern Körperende abstehend, einen blassröthlichen Punkt ca. $^1/_3$ Mm. gross, von dem aus nach beiden Seiten hin zwei blassröthliche Linien gehen, die $1^1/_2$ Mm. vor dem Rande nach hinten umbiegen und parallel dem Rande des Thieres nach dem hintern Körperende

Digitized by Google

hingehen, jedoch ohne dieses zu erreichen. Beim Aufbewahren des Thieres in Glycerin traten diese Gänge immer deutlicher hervor. Man sieht jetzt vor den Umbiegungsstellen der quer verlaufenden Gänge nach hinten auch zwei, etwas kleinere Aeste nach vorn gehen, ebenfalls parallel den Seiten des Thieres. Der die beiden seitlichen Gänge verbindende Quergang ist breiter als die ersteren; er ist ungleichmässig, stellenweise dicker, stellenweise dünner; an dem einen peripheren Ende, d. h. der einen Stelle, wo er sich in die Längsgänge theilt, ist er etwas erweitert. Die Längsgänge werden von den Einmündungsstellen an allmählich nach hinten resp. vorn dünner; die beiden hintern Gänge gehen am hintern Körperende anscheinend schlingenförmig in einander über. Auf den seitlichen Längsgängen — nicht aber auf dem verbindenden Quergange — sitzen kleine, einfache oder verzweigte, mit kleinen rundlichen Bläschen besetzte und so traubenförmige Drüschen darstellende Aestchen auf. Diese traubenförmigen Drüsen sind in der vorderen Hälfte des Thieres an der Aussenseite der Gänge, in der hinteren Hälfte dagegen an der Innenseite derselben stärker entwickelt (grösser und zahlreicher); an den nach dem Vorderende des Körpers sich erstreckenden Gängen sind sie überhaupt kleiner als an den hintern Gängen. — An die knotige Verdickung in der Mitte des Querganges schliesst sich nach vorn ein zweites rundliches, etwas gröseres blasseres Organ an, aus dem auf der rechten Seite des Thieres ein nach vorn und rechts sich erstreckendes, Hirschgeweih ähnlich sich verästelndes Gebilde entspringt. — Vor dem Quergange, nach dem vordern Körperende hin, liegen mehrere quer gehende, seitlich schlingenförmig umgebogene, blasse Canäle, deren weitere Verfolgung nicht gelingt; hinten und seitlich vom Bauchsaugnapf liegen drei dunkle, ovale oder rundliche opake Körper.

Vor und hinter dem Quergange, rechts sowohl wie links von der Mittellinie, doch links vorn stärker entwickelt als rechts vorn und sich bis ungefähr 4 Mm. vom hintern Körperende entfernt nach hinten erstreckend, liegt ein Gewirre von bräunlichen, gewundenen Gängen, die nur streckenweise auf eine Länge von 1—3 Mm. zu verfolgen sind, um blässer werdend unter anderen, vortretenden Schlingen sich der Betrachtung zu entziehen. Ausführungsgänge dieses Canalsystems zu entdecken ist mir nicht gelungen.

Darüber, dass wir es im vorliegenden Falle mit einem Distomum hepaticum zu thun haben, kann wohl kein Zweifel

Digitized by Google

bestehen. Leider ist allerdings das vordere Ende des Körpers mit dem Kopfsaugnapfe, dem Munde, der Geschlechtsöffnung verloren gegangen; jedoch genügt das vorliegende Stück vollkommen zur Bestimmung des Thieres.

Die Körpergestalt und Grösse stimmt auffallend genau mit dem neulich von Biermer*) aufgefundenen Thierchen überein; es haben beide eine Breite von 11 Mm.; die Länge des von Biermer beobachteten Exemplars betrug 24 Mm; die Entfernung des vorderen Randes des Bauchsaugnapfes vom hinteren Körperende in der l. c. pag. 387 gegebenen, offenbar genau der natürlichen Grösse entsprechenden Abbildung beträgt 20,5 Mm., während bei unserem Thierchen diese Distanz 19 Mm. beträgt: eine Differenz, die gewiss als unerheblich bezeichnet werden darf. — Der Darmcanal, den ich in Fig. 1 in dem in natürlicher Grösse dargestellten Thier mit möglichst grosser Accuratesse wiedergegeben habe, ist, zusammengehalten mit der Gestalt des Wurms, allein schon charakteristisch für das Distomum hepaticum**). Dass in seinem Innern nicht Galle — trotz der dunklen auf den ersten Blick ganz galleähnlichen Färbung des Ganges — sondern Blut, theils gelöste, theils ungelöste Blutkörperchen vorkommen, zeigte auch hier das Mikroskop. Es bezog also das Thier seine Nahrung aus den Blutgefässen seines Wirthes; doch hatte dieser Parasitismus weder das Leben, noch die Gesundheit desselben irgend wie gefährdet; es war ja nicht einmal eine irgendwie erhebliche Erkrankung der Gallengänge vorhanden. — Was das zweite oben erwähnte Gefässsystem betrifft, so stellt das centrale Gefäss zwischen den beiden Darmschenkeln den Centraltheil des excretorischen Gefässsystems dar (cf. Leuckart, l. c. p. 546) und mündete wahrscheinlich durch die bei B angedeutete Oeffnung nach Aussen; doch habe ich den Zusammenhang dieser Oeffnung mit jenem Gefässe nicht sehen können. Mehr an der Oberfläche des Körpers des Thieres habe ich in den feinen Verzweigungen dieses Gefässsystems dieselbe Flüssigkeit mit glänzenden Fetttröpfchen versehen wahrgenommen, die Leuckart p. 548 d. erw. Werkes beschreibt. Bewegungen dieser Flüssigkeit, sowie des Thieres überhaupt, auch im erwärmten feuchten Raume, habe ich nicht sehen können.

Von dem männlichen Geschlechtsapparat sind nur die secretorischen Organe zu sehen. Die Begattungswerk-

*) Biermer, Distomum hepaticum beim Menschen. Schweizerische Zeitschrift für Heilkunde v. Biermer, Demme und Ziegler. II. Bd. 1863.

**) Leuckart, die menschlichen Parasiten. I. Bd. pag. 543. 1863.

Digitized by Google

zeuge fehlen; den in den Cirrhusbeutel einmündenden, feinen, sich auf der Höhe des Bauchsaugnapfes (A) gabelig theilenden Samenleiter habe ich nicht ganz sicher aufgefunden; wahrscheinlich ist der bei C gezeichnete Gang als solcher aufzufassen. In dem Knäuel von Gängen bei D in Fig. 2 erkennen wir die Hoden (vgl. Leuckart p. 553) oder richtiger die Samencanälchen, die sich hier auf der linken Seite auffallend weit nach vorn erstrecken.

Deutlicher sind die weiblichen Geschlechtstheile zu sehen. Auch von diesen fehlen die ausführenden Gänge. Die querverlaufenden blassen Schlingen bei E stellen offenbar den Uterus (s. Leuckart p. 556), die dunklen rundlichen Flecke bei F einige Eier dar. Bei G sehen wir die Schalendrüse (s. Leuckart pag. 557 und 558; 561), in welche einerseits der Keim- oder Eierstock (H) einmündet, andererseits der kurze, gemeinsame Dottergang (I), der in unserem Thiere als ein kugliges Gebilde erscheint. Er entspringt aus den beiden quer verlaufenden Dottergängen K, die ihrerseits aus den Längsgefässen ihren Ursprung nehmen. Die beiderseitigen hinteren Längsgefässe scheinen mir nicht blind zu endigen, sondern schlingenförmig in einander überzugehen, jedenfalls nähern sie sich einander auf einen ganz geringen Zwischenraum. Diesen Längsgängen sitzen die zahlreichen zierlichen traubenförmigen Dotterdrüschen (L) auf, welche den Dotter liefern, der die aus dem Eierstock herkommenden Eier in der Schalendrüse überzieht; aus der genannten Drüse wandern sie durch den Eileiter, wo sie mit der Schale versehen werden, nach dem Uterus und nach der Scheide hinab.

Diese Bemerkungen mögen hinreichen, um die Uebereinstimmung unseres Thieres mit dem Distomum hepaticum L. zu constatiren. Was die klinische Bedeutung des Leberegels anbetrifft, so haben sich vor Kurzem gewichtigere Autoritäten*) so einlässlich darüber ausgesprochen, dass ich füglich auf das dort Gesagte verweisen kann. Mein Fall reiht sich denjenigen von Partridge und Lambl an, wo weder Symptome Seitens des Parasiten während des Lebens, noch erhebliche Veränderungen der Leber oder der Gallengänge an der Leiche bestanden hatten. Die geringe Erweiterung des Duct. choled. in unserem Falle war zwar offenbar durch den Parasiten bedingt; aber sie war ja sehr unbedeutend. Auch in unserem

*) Biermer, l. c. pag. 388—395. Leuckart, l. c. pag. 574—586. Frerichs, Leberkrankheiten, 2. Auflage. II. Bd. p. 462—466.

Digitized by Google

Falle war das Thier einzig im Körper; wenigstens war in der Leber, in den Gallengängen und der Gallenblase, im Darm nichts weiteres Derartiges aufzufinden.

Die Frage, wie unsere Kranke zu dem Thiere gelangt sei, müssen wir leider offen lassen; wir können bloss Vermuthungen aufstellen. Die Pat. war sicher nie in südlichen Gegenden (vgl. Biermer l. c. pag. 393) gewesen; sie gehörte aber der niedrigsten Volksklasse einer grossen Stadt an; hatte sich, obwohl verheirathet, mit einem andern Manne eine Zeit lang in der Provinz umhergetrieben, und lebte später wieder mit dem ersten Manne zusammen: Umstände, die ihre Bildungsstufe hinlänglich charakterisiren, die dafür sprechen, dass sie wohl in ihrer Nahrung nicht immer sehr wählerisch wird gewesen sein, oder sein konnte, und dass sie gewiss wohl mag Gelegenheit gehabt haben, sich durch Genuss unreinen Wassers oder schlecht, namentlich unreinlich zubereiteten Gemüses (Salat, Brunnenkresse etc.), das ja häufig kleine Schnecken beherbergt, in denen vermuthlich die Distomen in ihrem Jugendzustande schmarotzen, zu inficiren.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I stellt das Thier in natürlicher Grösse dar, von der Bauchfläche aus gesehen. Maasse genau.

A Bauchsaugnapf.
O Darmschenkel und deren Verzweigungen.

Fig. II stellt das Thier 4 mal vergrössert dar (es ist etwas zu breit ausgefallen!). Verdauungscanal weggelassen; nur bei P die Darmschenkel angedeutet.

A Bauchsaugnapf.
B Oeffnung des Excretionsapparates nach aussen.
C Samengang.
D Samencanälchen (Hoden).
E Uterus.
F Eier (?).
G Schalendrüse.
H Keim- oder Eierstock.
I Gemeinsamer Ausführungsgang der Dotterstöcke.
K Quere Ausführungsgänge der Dotterstöcke.
L Dotterdrüsen.
M Vordere Ausführungsgefässe (vordere Längsgefässe) der Dotterstöcke.
N Hintere Ausführungsgefässe (hintere Längsgefässe) der Dotterstöcke.

Digitized by Google

XVIII. Ueber die Anchylostomenkrankheit in Brasilien.

Nach einer Arbeit von **Dr. T. da Rocha**, aus der Revista do Atheneu medico do Rio de Janeiro, übersetzt und mit Zusätzen versehen von Dr. H. de Gouvéa aus Rio de Janeiro, derzeit in Berlin.

*) Manoel Rodrigues da Silva, gebürtig aus S. Miguel (Portugal), wohnhaft in Bananal, von weisser Farbe, unverheirathet, 23 Jahre alt, trat ins Hospital „da Mizericordia" am 15. Mai 1867, und lag auf meiner Abtheilung im Bett No. 19 des Saals: „Nossa Senhora do Rosario".

Anamnese. Der Patient wohnte in Bananal, in einer sehr sumpfigen Gegend; er trieb Ackerbau und setzte sich häufig den Einflüssen der Feuchtigkeit aus; seine Nahrung bildeten Fische, Bohnen, Maniocamehl und Gemüse; er hatte mehrmals Intermittens-Anfälle, von denen ihn Chinin-Präparate befreiten; vor Kurzem wieder von dieser Krankheit ergriffen, litt er noch jetzt an täglichen Anfällen; seit Monaten ist er blass, seine Beine und das Gesicht sind geschwollen und beim Gehen keucht er; dieser Beschwerden wegen suchte er das Hospital auf.

Status praesens. Allgemeine Blässe der Haut, die sich trocken und von einer graulichen Färbung zeigt; Conjunctiva weiss, ohne jede Spur von rother Färbung; Blick apathisch; Sehschärfe herabgesetzt; die Augenlider, besonders die oberen, etwas ödematös, die Ohren wachsartig und durchscheinend; das Gesicht blass, geschwollen; Ringe um die Augen; Carotidenpuls aus der Entfernung sichtbar; Thorax gewölbt, die Brustwandungen geschwollen, scheinbar durch in der Brusthöhle gelegene Theile hervorgetrieben; die auf die präcordiale Gegend gelegte Hand erkennt deutlich Katzenschnurren; der Percussionston am Thorax dumpfer als gewöhnlich; in der Regio cardiaca ist die Dämpfung bedeutender und ihre Ausdehnung grösser als normal, indem sie nach rechts den rechten Sternal-Rand überschreitet; Pulsatio epigastrica, Bauch aufgetrieben, etwas Fluctuation; die Leber im rechten Hypochondrium durch Palpation und Percussion als vergrössert nachzuweisen, Grenze derselben 4 Finger breit unter dem Rippenrande; Hände, Scrotum, untere Extremitäten ödematös; keine Beschwerde beim Liegen; der Puls ziemlich frequent und klein.

Pat. wird schwindlich, wenn er sitzt oder wenn er sich aufzusetzen versucht; Zunge, Zahnfleisch, Wangen- und Pharynx-Schleimhaut bleich; Appetit vorhanden, Verdauung gut; geringer Durst, Urin reichlich und Stuhlgang regelmässig.

Die Auscultation ergiebt in den Lungen bedeutend geschwächtes Athmen und unvollkommene Ausdehnung der Lungenbläschen und an verschiedenen Punkten feuchte Rassel-Geräusche. Herzimpuls schwach, wie entfernt. Ein sehr deutliches Venen-Geräusch in der rechten Regio supraclavicularis.

Diagnose. Intermittens und Cachexia paludosa.

Behandlung. Am ersten Tag 12 Gr. schwefelsaures Chinin und 6

*) Die Vorrede, die nichts Besonderes enthielt, wurde weggelassen.

Digitized by Google

am zweiten Tag. Da der Pat. am dritten Tag keinen Anfall mehr hatte, so wurden Pillen von Eisen und Chinin nach folgender Formel verordnet:

Ferrum carb. } à Gr. 2
Extr. Chinae }
Chin. sulf. Gr. 1

davon drei Pillen täglich zu nehmen, ausserdem noch Wermuth-Infus. Am vierten Tag war das Oedem der unteren Extremitäten verschwunden und der allgemeine Zustand erschien gebessert. Der Pat. zeigt sehr grossen Appetit und erhielt Fleisch und Wein.

Am fünften Tag St. idem.

Am sechsten Tag fand ich ihn abgeschlagen und heruntergekommen; er klagte über bedeutende Schwäche; ich liess ihn seine Pillen ohne Chin. sulf. weiternehmen und ersetzte das Wermuthinfus durch China-Wein in der Dosis von zweistündlich einem Löffel. Am folgenden Tage, Morgens 7 Uhr, starb er.

Autopsie. Allgemeine Blässe der Haut, Pharynx-Schleimhaut bleich, verdickt und erweicht, ebenso die des Magens und des Duodenums. Dieses war bedeckt mit kleinen Würmern, die auf den ersten Blick aussahen wie Oxyuren; sie waren lebendig, bewegten ihren Körper und waren mit einem Körperende in die Mucosa eingebohrt, so dass man sie nur mit einiger Schwierigkeit herauszuziehen vermochte. An den von den Würmchen angegriffenen Stellen zeigten sich Ecchymosen und linsengrosse Flecke; die auf diesen Stellen des Epithels beraubte Mucosa erschien leicht angenagt.

Im übrigen Intestinal-Tractus derselbe Zustand von Schleimhaut-Erweichung und noch einige dieser Würmer, besonders im Jejunum und selbst im Cöcum fanden sich etliche; an den Stellen, an welchen sie zusammengeballt in grosser Anzahl vorhanden waren, zeigten sich die Ecchymosen viel bedeutender.

Die Bauchhöhle enthielt eine geringe Menge Flüssigkeit, die Leber war doppelt so gross als gewöhnlich, die Milz etwas vergrössert, der Thorax enthielt eine grosse Quantität gelbgefärbter Flüssigkeit; auch das Pericardium war gleichfalls mit einer abnormen Menge Flüssigkeit angefüllt, ungefähr 4 Unzen; das Herz sehr voluminös; die rechte Herzhälfte enorm dilatirt, kein Klappenfehler; das Blut flüssig, sehr dünn, bei mikroskopischer Betrachtung desselben eine verhältnissmässig geringe Anzahl von rothen Blutkörperchen.

Aus der Anamnese und dem oben angegebenen Symptomen-Complex kann man als erwiesen annehmen, dass der Pat. an Cachexia paludosa litt, welche auf wiederholte Anfälle von Intermittens gefolgt war; die Necropsie bestätigte diese Diagnose und zeigte ausserdem noch im Duodenum, Jejunum und selbst Cöcum Anchylostomata duodenalia in grosser Quantität, die sich als solche bei genauer Untersuchung auswiesen.

Während ich diese Beobachtung schreibe, vernehme ich, dass die Kais. Academie der Medicin von einem im Inneren des Landes angesessenen Arzte*)

*) Der Arzt, von welchem Dr. Rocha spricht, ist ein Freund von uns, der in Minas Geraes wohnt, wo diese Krankheit ungeheuer häufig ist, hauptsächlich unter den Negern und armen Leuten. Von Berlin haben wir seine Aufmerksamkeit darauf gelenkt und er hat uns neulich geschrieben, er habe oft Gelegenheit, die Entdeckung des Geheimerath Prof. Griesinger zu bestätigen, und zum ersten Mal brachte er in einigen Fällen Heilung zu Stande, indem er die Krankheit mit Calomel und dann mit Eisenpräparaten behandelte.

Digitized by Google

einige von den erwähnten Würmern empfing, welche derselbe in der Leiche eines an Hypoemie *) gestorbenen Mannes fand und dass diese einer aus ihrer Mitte gewählten Commission den Auftrag gab, den ätiologischen Einfluss dieser Würmer auf die sogenannte Hypoemie intertropical zu erforschen.

---

*) Diese Krankheit wurde so von Hofrath Dr. Jobim genannt, weil dieser glaubte, es handelte sich um eine den Tropen eigenthümliche Anämie. Die anderen brasilianischen Autoren, welche dieselbe Krankheit beschrieben haben, dachten ebenso und behielten denselben Namen bei, mit Ausnahme von Dr. Felicio dos Santos, der in einer sehr guten 1859 verfassten Arbeit behauptete, — dass diese Anämie von einem Darmleiden abhängig sei, und seine Meinung durch eine Reihe von Obductionen stützte, bei welchen er hämorrhagische Heerde im Tractus intest. immer fand. Er hat keine weitere Untersuchung gemacht und hat daraus den Schluss gezogen, dass die Ursache der Anämie im Tractus intest. gelegen sei; sehr wahrscheinlich, sagte er, ist die primitive Krankheit eine chronische Entzündung mit Ectasie der Schleimhaut u. s. w., durch schlechte Nahrungsmittel verursacht. Die wahre Ursache der Krankheit sind jedoch wahrscheinlich die erwähnten Entozoen, und Dr. Wucherer aus Bahia ist der erste, der dieselben in Brasilien gesehen hat.

Digitized by Google

Recensionen.

1. Die Anatomie des Menschen in Rücksicht auf die Bedürfnisse der praktischen Heilkunde bearbeitet von Dr. Hubert v. Luschka, Professor der Anatomie etc. zu Tübingen. — In drei Bänden. — Tübingen, Laupp'sche Verlagshandlung.

Dritter Band. Erste Abtheilung. Die Anatomie der Glieder des Menschen. Mit 72 Holzschnitten. 1865. XII u. 495 S.

Dritter Band. Zweite Abtheilung. Die Anatomie des menschlichen Kopfes. Mit 99 Holzschnitten. 1867. XVI u. 550 S.

Im Jahre 1862 mit dem Halbbande „der Hals" beginnend ist dies ausgezeichnete anatomische Lehrbuch, 6 Halbbände mit etwa 3000 Druckseiten und 350 Holzschnitten umfassend, nunmehr vollendet.

Referent ist zunächst verpflichtet, über die beiden letzten Halbbände zu berichten, gerne dehnt er jedoch sein Referat auf das Werk im Ganzen aus, wobei er sich übrigens zugleich auf seine in diesem Archiv, Jahrgang 1864 Heft 2 u. Jahrg. 1865 Heft 4, niedergelegten Recensionen des zweiten Bandes dieser Anatomie (Bauch u. Becken) beruft.

Was im Speciellen die Anatomie der Glieder betrifft, so begnügen wir uns statt eines theoretisch zu begründenden Urtheils als unsere praktische Erfahrung mitzutheilen, dass dieser in wundärztlicher Beziehung so wichtige Theil uns bei einer umfangreichen chirurgischen Thätigkeit während und nach dem Kriege von 1866 ein treuer, sehr geschätzter Berather geworden ist. Wer an die anatomische Beschreibung der Gliedmassen in der Mehrzahl der Handbücher sich gewöhnt hat, wird überrascht sein, auch bei diesem „trockensten" Theile der Anatomie die Darstellung des Verfassers interessant zu finden; jedoch nicht etwa durch philologische Allotria und dergl., sondern lediglich dadurch, dass die Anatomie ans Leben angeknüpft wird durch physiologische Rückblicke und Hinweisungen auf die praktische Verwendbarkeit der anatomischen Thatsachen. Ihrer in unserer Zeit genommenen grösseren praktischen Bedeutung entsprechend sind besonders die Gelenke und Gelenksregionen mit grosser Sorgfalt beschrieben.

Ganz anderer Natur als bei der Anatomie der Glieder waren die Schwierigkeiten, die sich dem Verfasser beim letzten Abschnitte des Werks, der anatomischen Beschreibung des Kopfes, entgegenstellten. Es war in der That keine kleine Aufgabe, in einem verhältnissmässig so engen, durch den Plan des ganzen Werks vorgezeichneten Rahmen den hier sich concentrirenden technischen Specialitäten gerecht zu werden, und doch ist dies in vollem Maasse geschehen. Hier hatte die Psychiatrie in der Lehre vom Hirn den Anspruch auf ebenso genaue Berücksichtigung ihrer Anforderungen an die Anatomie, als z. B. dies Werk sie im ersten Bande der

Digitized by Google

physicalischen Diagnostik der Brustorgane, im zweiten der Herniologie zu Theil werden liess; ebenso dürfen die Zahnheilkunde, die Ophthalmologie und Otiatrik auf eine dem gegenwärtigen Standpunkte des Wissens und der Forschung entsprechende Vertretung der diesen Specialitäten zugewiesenen Organe rechnen. Und hier zeigt sich denn, dass der Verfasser der höchst anerkennenswerthen Mühe sich unterzogen hat, durch eingehende Vorstudien dieser verschiedenen Disciplinen deren wesentlichen Inhalt in sich aufzunehmen, um danach das anatomische Material zu bearbeiten. Auch eine oberflächliche Prüfung schon, die etwa nur die anatomischen Figuren der Reihe nach durchgeht, lässt ahnen, dass hier eine nach eigenem Plane und eigener Durchforschung bearbeitete Darstellung der Kopftheile gegeben ist; der tiefer Eindringende wird vielfach im Stillen dem Autor Dank zollen, wenn an so mancher Stelle bisher ungenau oder unrichtig aufgefasste Verhältnisse sich klären, wenn er oftmals, erinnert an seine Erlebnisse am Krankenbette und Sectionstisch, auf manche Frage nachträglich durch eine mit den heutigen Methoden der Krankenbeobachtung vertraute Anatomie Antwort erhält.

Ref. muss sich begnügen, um sein Urtheil über den Werth des letzten Theils dieses Werks näher zu motiviren, einzelne wichtige Partieen desselben hervorzuheben. So nennen wir die vortreffliche, der Beachtung jedes Arztes zu empfehlende Darstellung der Trommelhöhle; so ferner die durchaus selbstständige Bearbeitung des Auges. Hier verdienen besonders die „Kapseln des Augapfels" als Beispiel meisterlicher Darstellung hervorgehoben zu werden: nach Art der Pfanne eines Nussgelenks bildet die synoviale Kapsel, diese von Tenon zuerst genauer beschriebene Membran, ein grosses Segment einer Hohlkugel, in welche der Augapfel aufgenommen wird. Nach aussen steht das Gewebe dieser weisslichen Haut mit dem interstitiellen Bindegewebe des Fettpolsters der Orbita in ununterbrochenem Zusammenhange, so dass sie gleichsam eine verdickte und verdichtete Grenzschicht derselben darstellt .... Ihre innere concave Seite hängt durch einen ungemein zarten blätterigen Zellstoff mit der Sclerotica zusammen und ist theilweise, namentlich hinter der Aequatorialebene des Bulbus, vollkommen frei und hier stellenweise sogar mit einer Art von Epithelium überzogen, das aus rundlichen und polygonalen, fein granulirten Plättchen besteht, an welchen ein Nucleus niemals vermisst wird. Es kann daher keineswegs befremden, wenn Linhart die Tenon'sche Kapsel mit einem Schleimbeutel vergleicht, obwohl dieselbe functionell die Bedeutung der Auskleidung einer Gelenkpfanne repräsentirt. Durch vermehrte Ansammlung der normalmässig nur spurweise vorhandenen synovialen Feuchtigkeit kann ohne Frage ein gewisser Grad von Exophthalmos herbeigeführt werden, wie das in der That aus einer klinischen Wahrnehmung des genannten Wundarztes hervorzugehen scheint. Hieran schliesst sich die „Fettkapsel des Augapfels" mit der sehr instructiven Fig. 75 und die „Knochenkapsel" an. Von ausgedehnten eigenen Studien zeugen besonders die mikroskopischen Beschreibungen der Hornhaut und der Retina.

Beim Schädel ist die Lehre von Wandung, Höhle und Inhalt in streng logischer Gliederung durchgeführt. Bei der knöchernen Gehirnkapsel ist insbesondere das Studium der Nähte mit Rücksicht auf die durch marginalen Massenansatz bewirkte Vergrösserung des Schädelraums von Bedeutung und wohl geeignet, die Aufmerksamkeit des Arztes mehr auf die Nahtobliterationen des jugendlichen Schädels, als Quelle asymmetrischer Schädelbildung, hinzulenken. — Die Dura mater ist keine Hirnhaut und darf nicht mit der Pia mater und der Arachnoidea in eine Kategorie gestellt werden. Während die letztern eigentliche Hirnhäute sind, die sich

Digitized by Google

aus der Anlage des Centralnervensystems entwickeln, gehört die Dura m. genetisch dem Wirbelsysteme an, aus welchem, und zwar seiner innern, Scelet bildenden Schicht, sie hervorgeht. Nach ihrer Bildungsgeschichte, sowie nach dem Ergebnisse der vergleichenden Anatomie ist die Dura m. ein integrirender Bestandtheil der Schädelwand und setzt sich als solcher, Scheidewände bildend, ins Innere des Cavum cranii fort. Die in praxi bisher kaum gewürdigten Verhältnisse der so entstehenden Schädelräume untereinander, die Möglichkeit wahrer Einklemmungen, verleihen der Darstellung des Verfassers, auf die wir verweisen, einen hohen wissenschaftlichen Werth. Ganz in sachlichem Zusammenhange mit dem Vorigen werden dann sogleich die Blutleiter der harten Hirnhaut, insbesondere die des unteren Schädelraums mit grosser Sorgfalt durchgegangen. Den Inhalt des Schädelraums bilden das Gehirn mit seinen membranösen Hüllen (Pia m. und Arachnoidea), der Gefässapparat des Schädelraums und die serösen Flüssigkeiten desselben. Beim Gehirn finden wir die Gesetzmässigkeit der Hirnwindungen genau und offenbar auf Grund zahlreicher Vergleichungen erörtert, sowie die Topographie des Gehirns weit eingehender behandelt, als es bisher in Handbüchern geschah. Ist hierdurch dem Werke für den Neuropathologen und Chirurgen (namentlich auch den forensischen Arzt) ein besonderer Werth verliehen, so wird jeder gebildete Arzt mit Freude dem Verfasser bei dem Aufbau des Gehirns (der „speciellen Architektonik des Gehirns") folgen. Bei der Spinnwebenhaut erhält der Chirurg lehrreiche Aufschlüsse über die Räume, in welchen die subarachnoideale Flüssigkeit angesammelt ist und über die anatomischen Bedingungen ihres Austritts nach aussen bei perforirenden Schädelverletzungen.

Ueberblicken wir am Schlusse unseres kurzen Referats noch einmal den eigenthümlichen Werth des ganzen Werkes, so dürfen wir nur bestätigen, was wir bei Besprechung früherer Theile bemerken mussten. Die Methode der Darstellung ist eine glückliche Verschmelzung der topographischen Anatomie mit der Description zu einem Ganzen; wenn jener die Eintheilung des Körpers nicht nach Systemen, sondern nach Provinzen und bei jedem Körperabschnitt die Regioneneintheilung und die topographische Analyse dieser Regionen entspricht, wenn diesem topographischen Theile mehr die diagnostischen und operativen Fragen anheimfallen, so hat alsdann das zweite Hauptkapitel „von der Zusammensetzung" die Aufgabe, den vorhin zerlegten Körperabschnitt vor den Augen des Lesers gleichsam wieder aufzubauen, indem die einzelnen constituirenden Bestandtheile in ihrer Gesammtheit nach Art der systematischen Anatomie mit einer für den Arzt berechneten Genauigkeit beschrieben werden, wobei zugleich die Histologie der Theile die ihr gebührende Berücksichtigung findet. Dies der Rahmen, in dem der Autor ungezwungen alle sowohl specifisch anatomischen Fragen seiner Beurtheilung unterziehen, als auch am rechten Orte auf die Bedürfnisse des Arztes und Operateurs belehrend und anregend eingehen konnte. Auf die letztere Seite nun ist überall der Nachdruck gelegt, und es verdient in dieser Hinsicht hervorgehoben zu werden, dass jede zur Aufklärung des Thatsächlichen nicht streng nothwendige Kritik oder Polemik überall vermieden wurde.

Noch muss den Leistungen der Verlagshandlung in würdiger Ausstattung des Werks, namentlich auch in dem künstlerischen Theile verdientes Lob gespendet werden. — Auf den specifischen Werth dieser vortrefflichen anatomischen Holzschnitte, deren durchdachte Einordnung ganz dem Plane und der selbstständigen Haltung des Werks entspricht, suchten wir schon

Digitized by Google

bei der Besprechung des 2. Bandes 2. Abtheilung die Aufmerksamkeit der Leser zu lenken.

Wenn es gewiss ist, dass die interne Medicin an der pathologischen Anatomie ihren Ausgangspunkt und den Maasstab ihres Könnens findet, wenn ebenso gewiss die operative Medicin, je kühner sie bei Neurotomien, Resectionen und dergl. ihre Aufgaben wählt, immer mehr sich zur angewandten Anatomie gestaltet, so ist die Aufgabe eines jeden gewissenhaften Arztes, den Ergebnissen der anatomischen Forschung unausgesetzt zur Seite zu bleiben. Referent kann nur wiederholen, dass er hierzu keine geeignetere Darstellung der Anatomie zu empfehlen wüsste, als die vorliegende. Dr. Fichte.

---

2. Ueber die Anomalien bei der Herniotomie der Leisten- und Schenkelbrüche von Dr. Albert Mosetig in Wien. 1867.

Verf. hat das, was von anderer Seite her über diesen Gegenstand bekannt ist, ziemlich richtig verstanden und wiedergegeben. Manches Wichtige ist unerwähnt geblieben, z. B. die Knickungsfurche an der vorliegenden Darmschlinge als diagnostisches Merkmal derselben nach Eröffnung des Bruchsackes. Bei Behandlung des hypertrophischen Netzes ist mir's lieber, wenn der Kranke mit einem irreductibeln Netzbruche heilt, als nach Abtragung des Netzes stirbt. Neu waren mir nur die eingestreuten Krankengeschichten, in denen mir übrigens das jedesmalige Anführen des tympanitischen Percussionsschalles der Bruchgeschwulst auffällt, dessen Vorhandensein ich trotz der Darmeinlagerung bezweifle. Die Bemerkung, dass das Bruchwasser selten Eiterbeimischung enthalte, zeigt, dass Verf. noch Manches wird erfahren müssen, ehe er über einen so schwierigen Gegenstand, wie der vorliegende ist, Weiteres veröffentlicht. Will er sich Jemand für derartige Arbeiten zum Muster nehmen, so lese er: Pitha, zur Pathologie und Therapie eingeklemmter Brüche; Prag. Viertelj. 1846.
Benno Schmidt.

---

3. Dr. H. Auspitz, Docent für Hautkrankh. an der Wiener Univ. u. s. w. Die Seife und ihre Wirkung auf die gesunde und kranke Haut. Für Laien und Aerzte dargestellt. Wien, Tendler und Co. 1867. kl. 8. 96 S.

Das kleine Schriftchen behandelt in einer vollkommen erschöpfenden Weise folgende Capitel: I. Die Geschichte der Seife; — II. Die Technologie derselben; — III. Die Seife in ihrer Wirkung auf die gesunde Haut überhaupt; — IV. Die Seife als kosmetisches Mittel (Toiletteseife); — V. Die Seife als Heilmittel und die medicamentösen Seifen im engeren Sinne. Vf. ist ein Gegner der Schmierseife, insbesondere wegen ihrer ungleichen Zusammensetzung. Die Wirkung der Seife wird an den verschiedenen Eczemarten näher betrachtet. — Die Schrift ist Laien und Aerzten in gleicher Weise zu empfehlen. A.

Digitized by Google

4. Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie mit Einschluss der topographischen Anatomie, Operations- und Verbandlehre. Bearbeitet von Agatz, Billroth, Esmarch u. s. w., redigirt von v. Pitha und Billroth. Erlangen. Ferd. Enke. 1865—1867. II. Bd. 2. Abth. 1. Lief.; III. Bd. 1. Abth. 2. Lief.; III. Bd. 2. Abth. 1. Lief.

Wie trotz der von den Verfassern, Redacteuren und dem Verleger ausgehenden entgegengesetzten Versprechungen vorauszusehen war, geht das weitere Erscheinen obigen Handbuches nur langsam vor sich. Wir können denselben hieraus um so weniger einen Vorwurf machen, als das Erschienene mit wenigen Ausnahmen lobenswerth ist und als viele unvorhergesehene Hindernisse eintraten. Zu letzteren gehören mehrfache Ortsveränderungen der Verfasser und zwei Todesfälle, insbesondere der des unermüdlich fleissigen O. Weber.

Da ein näheres Eingehen in die erschienenen Abtheilungen zwar nicht unmöglich, wohl aber unnütz ist, so fassen wir uns kurz.

Vom II. Band liegt eine kleine Lieferung vor, welche den allgemeinen Theil der Lehre von den Geschwülsten und einen Theil der Cystengeschwülste behandelt. Der Vf., Lücke in Bern, hat, soweit sich das aus dem Vorliegenden beurtheilen lässt, das wissenschaftliche und practische Interesse in gleich guter Weise gewahrt.

Ferner ist vom II. Band ein grosser Abschnitt erschienen, die Krankheiten der Bewegungsorgane, und zwar die der Knochen vollständig, die der Gelenke zum allergrössten Theil enthaltend. Der Vf., Volkmann in Halle, hat seine Aufgabe in jeder Beziehung trefflich gelöst.

Vom III. Band liegen die Krankheiten des Ohres, von V. Tröltsch, und die Krankheiten des Gesichts, von O. Weber vor. Beide Verff. haben ihr Thema in erschöpfender und lichtvoller Weise behandelt. — Viel weniger befriedigt uns die Arbeit von Lorinser über die Krankheiten der Wirbelsäule, welche geradezu verfehlt ist. Die Krankheiten der Brust von Billroth und der betreffende Abschnitt der Krankheiten des Unterleibs (Verletzungen etc.) von Nussbaum bieten nichts Bemerkenswerthes.

Die meisten Vff. haben ihren Arbeiten eine Anzahl meist guter Holzschnitte, Einige auch Tafeln in Farbendruck beigegeben.

Möge das grosse Unternehmen künftig rascher und in gleicher Weise weiter schreiten. W.

---

5. Dr. Güntner, Professor in Prag, Handbuch der gerichtlichen Psychologie. Das Seelenleben des Menschen im gesunden und kranken Zustande, in Bezug auf die Zurechnung vor den Gerichtshöfen, für Juristen und Aerzte. Zweite Auflage Hamburg u. Leipzig bei J. P. F. E. Richter. 1868. XIV. 240.

Es liegt hier eine Titelauflage des vor sieben Jahren erschienenen Werkes vor, und Verfasser nimmt, wie er im Vorwort sagt, keinen Anstand, „eine zweite unveränderte Auflage“ folgen zu lassen, da die leitenden Gedanken, sowie die betreffenden Gesetzesparagraphen unverändert geblieben seien. Ob auch der behandelte Wissenschaftszweig unverändert

Digitized by Google

geblieben ist, darauf scheint Verfasser bei der Frage der Berechtigung zu dieser „unveränderten Auflage“ keine Rücksichtnahme für nöthig zu halten. Giebt es aber bei dem eminenten Fortschreiten der gesammten medicinischen Wissenschaft gewiss keinen Theil derselben, bei dem die Erfolge eines siebenjährigen Zeitraums unbeachtet bleiben dürfen, so sind dieselben ganz besonders für die Psychiatrie und deren forensische Anwendung, die gerichtliche Psychologie, von höchster und erfolgreicher Bedeutung, indem sie diese aus einem Zustande unheilvoller Verwirrung, in welche psychologische Phrasenmacherei und oberflächliche voreingenommene Beobachtungen sie gebracht hatten, immer mehr zu einem den übrigen gleichwerthigen und wohlcreditirten Wissenschaftszweig zu erheben bemüht sind. Wie sich Verfasser zu diesen Bestrebungen verhält, wird daraus schon einigermaassen deutlich, dass er es noch zu beweisen für nöthig hält, dass die Ansicht mancher Autoren, jeder Geisteskranke sei ein gemeiner Sünder, unwahr ist. Pinel's verhängnissvolle Lehre von der mania sine delirio nimmt Verfasser auf Grund angeblicher Analogieen als richtig an, dagegen folgt er in Bezug auf die Esquirol'schen Monomanieen allerdings in der Hauptsache der herrschenden Ansicht.

In der Betrachtung des Seelenlebens im gesunden Zustande ist Verfasser Ideolog, er vergleicht dasselbe, um ein Beispiel seiner blumenreichen Sprache zu geben, mit einem Baume, der mit seinen untersten Theilen, der Sinnlichkeit, im Nervensystem wurzelt und dadurch von diesem abhängig ist, während die höheren Seelenthätigkeiten als Blüthen nicht mehr in unmittelbarer Berührung damit stehen. Die sogenannten Seelenvermögen nimmt er getrennt an; „die Blüthe der Seelenvermögen, welche ihre Krone hinaufhebt in das Geisterleben, heisst Vernunft.“

In dem Streite zwischen somatischer und psychischer Pathogenese der Geisteskrankheiten, dessen Entscheidung die Basis der wissenschaftlichen Psychiatrie ist, zieht es Verfasser vor, seine Ansicht gar nicht zu äussern, sondern stellt die von jeder Parthei aufgestellten Beweise ihrer Ansicht ohne jede Kritik auf, und überlässt dann dem Leser, sich selbst eine Ansicht zu bilden.

Eine eigentliche Eintheilung der Geisteskrankheiten verschmäht Verfasser, „weil jeder Geisteskranke sein Eigenthümliches hat“, und behandelt später als „specielle Formen der Geisteskrankheiten und als gleichwerthig hintereinander: Blödsinn, Verrücktheit, Wahnsinn, Melancholie, Tobsucht, Mania sine delirio, Illusionen und Hallucinationen.

Als Beispiel einer Eintheilung finden wir unter anderen diejenige Griesinger's, den er ausserdem nur ganz selten citirt, angeführt und zwar so treu abgedruckt, dass unter C. psychische Schwächezustände angeführt sind: 1. Die partielle Verrücktheit, 2. die allgemeine Verrücktheit, 3. der apathische Blödsinn, 4. Complicationen des Irreseins! — Seine Ansichten stützt Verfasser auf wenig Gründe und noch weniger vorgelegte eigene Beobachtungen, dafür auf sehr viele Citate von philosophischen Schriftstellern, einigen besonders französischen Irrenärzten, aus der Bibel, der Groschenbibliothek, Schillers Werken, der Gartenlaube u. s. w., endlich auf eine Unzahl anekdotenhafter Histörchen, die theilweise als Beweise dienen müssen, wie Philipp's V. durch Gemüthsaffect geborstenes Herz, oder die beiden Köpfe der bengalischen Missgeburt aus dem Jahre 1783, deren jeder selbstständiges Bewusstsein hatte, oder die Frau, die nie geschlafen hat u. s. w.

Verfasser ist gewiss vom besten Willen beseelt, und besonders einige praktische Fragen, so über allgemeine Behandlung Geisteskranker, über Einrichtung von Irrenhäusern, über die Aufgaben und die Art der forensi-

Digitized by Google

schen Untersuchung, über Zurechnung von Epileptischen, sind, wenn sie auch wenig Neues bringen, doch klarer und bestimmter behandelt.

Trotzdem können wir, wenn Verfasser im Schlussworte ausspricht, dass er versucht hat, die gerichtliche Psychologie nach dem dermaligen Stande der Wissenschaft zu schildern, diesen Versuch auch für 1860 als einen durchaus gelungenen nicht anerkennen. Siegel.

---

6. Traube, über das Wesen und die Ursache der Erstickungserscheinungen am Respirationsapparate. Rede, gehalten zur Feier des 73. Stiftungstages des med.-chir. Friedrich-Wilhelms-Instituts am 2. Aug. 1867. Berlin bei Hirschwald. 1867.

Ueber die seit einer Reihe von Jahren vielfach und auf Grund zahlreicher Experimente ventilirte Frage nach dem Wesen und der Ursache der Erstickungserscheinungen überhaupt und insbesondere am Respirationsapparate theilt Verfasser eine Reihe eigener, theils neuer, theils schon früher von ihm in der Berliner med. Centralzeitung veröffentlichter Thierversuche mit, stellt diese einigen wichtigeren Versuchen und Theorieen neuerer Physiologen gegenüber, und kommt zu Resultaten, die, wenn sie diese wichtige Frage auch nicht zum Abschluss bringen, doch neue Gesichtspunkte und neue Forschungswege eröffnen, welche vielleicht zum Ziele führen.

Verf. führt uns im Beginn seiner Rede den Symptomencomplex des acuten Lungenödems als vollständigstes Bild der Erstickungs- oder dyspnoëtischen Erscheinungen vor Augen, hebt besonders die äusserste Aufbietung aller muskulösen Kräfte beim Ein- und Ausathmen hervor, und bespricht dann eine Reihe neuer interessanter Thierexperimente, welche die Erforschung des Zusammenhangs dieser Erscheinungen mit der Störung des Lungengaswechsels zum Gegenstande haben. Verf. experimentirte mit Kaninchen, die im Normalzustande, nur mit dem Zwerchfell athmend, dem menschlichen Athmungsmodus am nächsten kommen, rief durch Eröffnung erst der einen, dann auch der anderen Brusthöhle verschiedene bis zum höchsten Grade steigende Athemnoth hervor und zeigte dem proportional eine successiv eintretende Betheiligung der blossgelegten Rippen-, Hals- und Bauchmuskeln, bis wie beim höchstgradig dyspnoëtischen Menschen alle Respirationsmuskeln in angestrengtester Thätigkeit waren. Durch Einleitung regelmässiger künstlicher Athmung mittelst eines blasebalgartigen Apparates konnten nicht nur die sämmtlichen dyspnoëtischen Erscheinungen des Respirationsapparates in umgekehrter Reihenfolge wieder bis zum reinen Abdominalathmen, wie bei unverletzten Thieren, zurückgeführt werden, sondern es konnten auch durch verschieden lange Unterbrechung der Einblasungen die verschiedensten Grade der Athemnoth hervorgerufen werden, so dass die Zahl der Athembewegungen und die Anzahl der theilnehmenden Muskeln der Dauer der Unterbrechung des künstlichen Gaswechsels proportional war. Um den Willenseinfluss auszuschliessen, wurde dann mit Thieren experimentirt, die durch Abtragen der Grosshirnhemisphären und Centralganglien in einen tiefem Schlaf ähnlichen Zustand versetzt worden waren, und hiernach ganz dieselben Erscheinungen wie vorher beobachtet.

Verf. schliesst hieraus, dass der Unterschied zwischen den Athembewegungen eines erstickenden und eines ruhig athmenden Thieres nur gra-

Digitized by Google

duell sei, dass also mit der Ursache der Erstickungserscheinungen zugleich die Ursache der natürlichen Athembewegungen gefunden werden könne. Dieser Ursache der Erstickungserscheinungen forscht Verfasser nun weiter nach. Er zeigt, wie durch W. Müller's Thierversuche die verminderte Sauerstoffzufuhr als eine Ursache der Dyspnoë unzweifelhaft festgestellt sei, wie hingegen Müller's Behauptung, dass die Kohlensäure nur als narkotisches Gift wirken, oder keine dyspnoëtischen Erstickungserscheinungen hervorrufen soll, auf mangelhafter experimenteller Beobachtung beruhe. Verf. bespricht seine eigenen in dieser Richtung i. J. 1862 ausgeführten und in der Berliner Centralzeitung veröffentlichten Thierversuche, die auf dem Principe beruhen, dass durch Morphiuminjectionen narkotisirte Thiere (Hunde und Kaninchen) durch Einleitung künstlicher Respiration mittelst eines Blasebalgapparates die Fähigkeit verlieren, spontane Respirationsbewegungen zu machen. Wurde den so behandelten Thieren statt der atmosphärischen Luft ein Gasgemenge eingeblasen, das mehr O als die Luft und gleichzeitig ansehnliche CO_2-Mengen enthielt, so traten spontane Respirationen und bald auch dyspnoëtische Erscheinungen bis zu den höchsten Graden derselben ein. Ganz ebenso wie dieses CO_2 haltige Gasgemenge wirkte aber auch das indifferente Stickstoffoxydul, wenn rein zugeführt, wogegen dasselbe mit O vermischt sich ganz analog der atmosphärischen Luft verhielt.

Verf. schliesst zunächst aus diesen Versuchen, dass es eine Sauerstoff- und eine Kohlensäure-Dyspnoë giebt, und dass die Erscheinungen, welche dem Tode durch Erstickung vorhergehen, auf Zusammenwirken beider Bedingungen durch Verminderung der O-Aufnahme und durch Hemmung der CO_2-Ausfuhr zu Stande kommen.

Beide Bedingungen auf eine einzige zurückzuführen, hat Thiry 1865 in einer in den „recueils des travaux de la société allemande de Paris" befindlichen Arbeit versucht. Thiry ging von der unter Ludwig's Leitung untersuchten Thatsache aus, dass die CO_2 im Blut nur zum Theil gelöst und durch Diffusion entfernbar, ein anderer Theil aber chemisch gebunden ist und erst durch Einfluss des O befreit und in den gelösten Zustand übergeführt wird. Thiry stellte nun die noch nicht bewiesene Theorie auf, dass die CO_2 in beiden Zuständen ein Reizmittel für das respiratorische Nervensystem sei. Ist dies richtig, so müssen indifferente Gase, welche anstatt der atmosphärischen Luft geathmet werden, deshalb Dyspnoë hervorrufen, weil sie nur die Entfernung der gelösten CO_2 durch Diffusion bewirken, während die chemisch gebundene bleibt, und, weil das Blut dadurch reicher an CO_2 wird, Dyspnoë hervorruft. Wie eben erwähnt, ist Thiry's Theorie noch nicht bewiesen. Einen für sie sprechenden Versuch hat Traube gemacht und schliesst mit dessen Anführung seine Abhandlung. Wenn er nämlich eine Lösung des kohlensauren Natrons, eines Salzes, das reichlich im Blute vertreten ist, in die Pulsadern einspritzte, wirkte dasselbe in gleicher Weise erregend auf das respiratorische Nervensystem, wie die in Gasform eingeführte CO_2.

Die weitere Bestätigung der letzteren Combinationen würde, zusammengehalten mit den im Anfang seiner Rede beschriebenen neueren Versuchen des Verfassers, die CO_2 nicht nur als einzige Ursache der Erstickungserscheinungen, sondern auch als natürlichen Stimulus des Respirations-Nervencentrums erscheinen lassen.

Möchten weitere Versuche in der angedeuteten Richtung die Entscheidung hierüber herbeiführen. Siegel.

Digitized by Google

7. Hugo Henne, über Geistesstörungen und Irrenanstalten. Zur Aufklärung für Aerzte und gebildete Laien. St. Gallen 1865. 128. 8°.

Getragen von dem jedenfalls berechtigten Wunsche, die Psychiatrie mehr und mehr zum Gemeingute der praktischen Aerzte zu machen und im Publikum die Scheu vor Irrsinn und Irrenanstalten zu verbannen, bietet uns der Verfasser in der vorliegenden Schrift in gedrängter aber klarer Form eine Uebersicht über das gesammte Gebiet der Psychiatrie. Es ist ihm gelungen, ohne in zu grosse Specialitäten einzugehen, das Wissenswertheste in gefälliger und verständlicher Form zusammenzustellen und dabei dem streng wissenschaftlichen Geiste, wie auch dem humanen Standpunkte der Neuzeit gerecht zu werden. Bei dem Kapitel über die fortschreitende Paralyse vermissen wir freilich auch für den praktischen Arzt die bedeutenden Forschungen der letzten Jahre, wie auch die pathologische Anatomie wohl einer grössern Beachtung werth gewesen wäre. Mehr aber noch befremdet uns, in einem für Aerzte und Laien bestimmten Werke das Kapitel über das Prodromalstadium, wie über die Prophylaxis ganz unberücksichtigt zu sehen, da beide für Aerzte, Aeltern und Erzieher gewiss von der grössten Wichtigkeit sind und ihre nähere Kenntniss die segensreichsten Folgen tragen würde.

Nichts desto weniger aber stehen wir nicht an, die vorliegende Schrift Aerzten wie Laien warm zu empfehlen, hoffend, dass dadurch manche Lücke in der Erkenntniss und Behandlung der Geistesstörungen ausgefüllt, manches eingewurzelte Vorurtheil ausgerottet werde. Doch möchten wir auch an dieser Stelle nicht unterlassen, immer wieder darauf zu dringen, dass endlich die Psychiatrie in die theoretischen und praktischen Lehrobjecte aller Universitäten eingereiht werde, da nur so sie zum Gemeingut aller Aerzte gemacht werden kann. G.

---

8. Dr. Fahrner „Das Kind und der Schultisch". Druck und Verlag v. Friedrich Schulthess. Zürich.

Verfasser entrollt in diesem kleinen, aber nach jeder Hinsicht erschöpfenden Schriftchen ein getreues Bild der Gefahren des Schultisches. Nachdem er auf die Kurzsichtigkeit und den Schiefwuchs als die hauptsächlichen Gefahren des jetzigen unzweckmässigen Schultisches hingewiesen hat, erörtert er in gründlicher und überzeugender Weise die Dimensionen seines Schultisches mit seinen Adnexen. Wenn bei jenem durch die unrichtigen Dimensionen das Kind gleichsam gezwungen wird, schlecht zu sitzen, um bei seinen mannigfachen Beschäftigungen nicht zu leicht zu ermüden, so weist er experimentell nach, dass es bei dem von ihm angegebenen seine natürliche, richtige und ihm bequemste Art zu sitzen beibehält und beibehalten muss. Die Schrift, eine Frucht langen Studiums, voll Gründlichkeit und von dem entschiedensten praktischen Nutzen muss vor Allem den Aerzten, Lehrern und Eltern empfohlen werden.

Mancher Kurzsichtigkeit, schlechten Haltung und manchem Schiefwuchs wird dadurch vorgebeugt werden, da sie den Uebeln von Grund aus abzuhelfen bemüht ist.

Druck und Ausstattung nebst den 2 beigefügten Tafeln sind gut.

B. Wagner.

Digitized by Google

9. Dr. Ph. Steffan in Frankfurt a./M. Erfahrungen und Studien über die Staaroperation im Zeitraum der Jahre 1861—1867. Mit 1 Taf. Abb. Erlang. Enke. 1867.

Die Studien über Staarextraction, — denn nur von dieser handelt das Schriftchen — sind mit eingehender Sorgfalt gemacht, und es ist nur zu bedauern, dass sie sich auf ein bescheidenes Material beschränken, nämlich 59 Extraktionen, an denen Verfasser 3 verschiedene Methoden erprobte. Die Resultate, die er mit der Schuft'schen Auslöffelung und dem Critchett'schen Extractionsverfahren erzielte, waren nicht günstig: 27 Extractionen nach Schuft ergaben 8 Nichterfolge (29,6%) und 5 halbe Erfolge (Jaeg. 15), 13 Extractionen nach Critchett 2 Nicht-, 3 halbe Erfolge. Diese üblen Ausgänge, die fast immer technischen Operationsfehlern, namentlich der Insultirung des Wundkanals durch die eingeführten Instrumente, oder dem verhältnissmässig zu grossen Kataraktkern zuzuschreiben waren, brachten dem Verfasser die Ueberzeugung, dass die durch die Linearschnitte bedingte Erschwerung des Linsenaustritts auf den Heilungsvorgang ungünstig einwirke, und bewogen ihn, einen Lappenschnitt zu suchen, der dem harten Staarkerne den Austritt ohne Verletzung des Wundkanals gestatte.

Von dem Grundsatze ausgehend, dass zu diesem Zwecke der innere Wundrand dem Maximaldurchschnitte des Linsenkerns conform sein müsse, erörtert Verfasser an schematischen Zeichnungen die anatomischen Grössenverhältnisse zwischen Hornhaut und Kataraktkern, welche von den früheren Praktikern seit Richter bei der Bestimmung des Hornhautschnittes vernachlässigt und erst von Arldt hervorgehoben wurden. Namentlich vermisst St. auch bei den spätern Autoren, welche extrahirte Staare gemessen haben, die Angabe des so wichtigen Dickendurchmessers, der durchschnittlich die Hälfte des Aequatorialdurchmessers beträgt, und stellt die Katarakten auf Grund 20 eigener Messungen der Kerngrösse nach in 3 Reihen zusammen. Nach der verschiedenen Kerngrösse richtet sich Grösse und Form des Steffan'schen Lappenschnittes. Derselbe ist für die Maximalgrösse des Kerns eine Modification des Jacobson'schen Lappenschnitts. Punction und Contrapunction liegen im Corneoskleralfalz, $^1/_2$''' unterhalb des horizontalen Hornhautdiameters, jederzeit $^1/_2$''' vom Cornealrande entfernt. Der Scheitel fällt mit dem unteren Cornealrande zusammen, für mittlere und kleine Kerne nähert sich der Schnitt mehr dem v. Gräfe'schen Linearschnitte, indem bei gleicher Lage des Lappenscheitels Punction und Contrapunction in den Skleralfalz 1''', resp. $1^1/_2$''' unterhalb des horizontalen Diameters zu liegen kommen. Bei solcher Schnittführung wird die innere Wundgrenze dem Maximaldurchschnitte des Kerns jedes Mal conform und die Höhe des Lappens gleich der Kerndicke. — Diese Methode hat Verf. an 19 Extractionen erprobt und ist von ihr in ungeahnter Weise befriedigt, da bis auf eine durch fehlerhafte Schnittführung bedingte Hornhauterweiterung alle Fälle ein gutes Resultat gaben. Hat sich Verf. sonach von den Gefahren des Lappenschnittes noch nicht überzeugen können, so halten wir doch diese seine Erfahrung nicht für hinreichend, um seine Meinung, dass beim cornealen Lappenschnitte eine spontane Vereiterung des Lappens, ohne Quetschung des Wundrandes nur bei der äusserst selten vorkommenden Lähmung der trophischen Hornhautnerven möglich und namentlich der Marasmus auf die Wundheilung ohne jeden Einfluss sei, genügend zu stützen. — Verfasser verwirft den alten seit Richter üblichen cornealen Lappenschnitt und ebenso alle neueren Linearschnitte, als ungeeignet, um wenigstens grösseren Katarakten den spontanen Austritt zu gestatten, hebt

Digitized by Google

dagegen gebührend das Verdienst Jacobson's hervor, der durch Verlegung des Schnitts in den Limbus corneae das richtige Verhältniss zwischen Schnitt und Kerngrösse eingeführt habe.

Obgleich St. das Zehender'sche Staarmesser von den vorhandenen für das beste erklärt, operirt er doch mit einem dem von Gräfe'schen Messerchen nachgebildeten, dem er nur eine grössere, der jedesmal gewünschten Lappenhöhe gleiche Breite gegeben hat, also 2‴, resp. $1^1/_2$‴.

Hat das Messer mit der grössten Breite die Contrapunction passirt, so wird der Schnitt mit nach vorn gewendeter Klinge vollendet, so dass der Lappen die gewünschte, innen und aussen gleiche Höhe erhält.

In Anerkennung der Vortheile, die eine vorausgeschickte Iridectomie für den Verlauf der Operation und der Heilung bietet, verrichtet sie St. bei jeder Extraction, neuerdings am liebsten gleichzeitig. Wenn St. weiterhin der Kapsel jeden selbständigen störenden Einfluss auf das Endresultat abspricht, und alle erheblichen Nachstaare für iritische Auflagerungen hält, hervorgerufen durch Quetschung des Irisrandes beim Linsendurchtritte, so dürfte er sich mit den meisten Fachgenossen im Widerspruche befinden, die gerade in neuerer Zeit der Unschädlichmachung der Kapsel grosse Aufmerksamkeit schenken, weil einmal ihre nachträgliche Trübung durch interkapsuläre Zellenwucherung ohne Betheiligung der Iris erwiesen ist, andererseits gerade diese Kapsuliten, ebenso wie die mechanische Reizung der Iris durch die Kapsel und daran haftende Staarreste, eine mächtigere Quelle von Iriten bilden, als der einmalige Durchtritt der Linse durch die Pupille bedingen kann. Insofern beruht auch Pagenstecher's Extraction der Linse mit der Kapsel nicht auf einer falschen Indication, wie Verf. meint, wenn sie auch die von ihm mit Recht hervorgehobenen Gefahren, namentlich der Zerrung des Ciliarkörpers und Eröffnung des Glaskörperraums in sich birgt und tiefe Chloroformnarkose erfordert. Letztere ist zwar nach Verf's. eigenen Erfahrungen für alle Staaroperationen zulässig, aber für den Operateur unbequem.

Ausser dieser seiner Methode übt Verfasser noch die Discision bei weichen Katarakten bis zu 15 Jahren, und die Linearextraction beim breiigen Totalstaare.

An den 2120 Augenkranken, die St. vom 1. April 1866—1867 behandelt hat und nach den Krankheiten geordnet aufführt, ist auffällig die grosse Zahl der Cerebralamblyopie (50) und Hyperaesthesie der Retina (28) und die geringe von Astigmatismen, nämlich 4, von denen Verfasser nur 2 bestimmen konnte.

Beigegeben ist eine Tafel mit den erwähnten schematischen Zeichnungen und Abbildungen der gebräuchlichsten Staarmesserformen.

Schröter.

---

10. Kalender für Deutschlands Aerzte auf das Jahr 1868 von Dr. Wolf. 4. Jahrg. Mannheim. Schneider. 1868.

Wir haben obigen Kalender für Deutschlands Aerzte zum ersten Male zu Gesicht bekommen und hatten bis dahin nur die Bekanntschaft seiner Berliner und Wiener Collegen gemacht. Selbstverständlich gleicht er diesen in allen wesentlichen Punkten: vom Schwangerschaftskalender an bis zum Verfahren bei acuten Vergiftungen, den therapeutischen Novitäten u. s. w. u. s. w. Das Beste an allen diesen Kalendern ist der Schreibkalender für die täglichen Besuche, für den diesjährigen ausserdem noch die Vergleichung der Medicinalgewichte mit dem französischen Gewicht.

Digitized by Google

Wir wünschen dem handlichen Buche viele Käufer und den Käufern eine in jeder Beziehung segensreiche Praxis. W.

---

11. Wundt, Wilhelm, Handbuch der medicinischen Physik. Erlangen, 1867. Ferd. Enke (XVI, 556).

Der Verfasser beabsichtigt nicht, wie man vielleicht nach dem Titel vermuthen könnte, ein Lehrbuch derjenigen physikalischen Disciplinen zu geben, die entweder, weil sie theilweise schon der Physiologie angehören, oder, weil sie nur in tiefer eingehender Behandlung für diese Wissenschaft fruchtbringend sind, in den gewöhnlichen Handbüchern für den Mediciner nicht ausführlich genug dargestellt werden. Vielmehr soll das vorliegende Werk sich von anderen Compendien der Physik hauptsächlich dadurch unterscheiden, dass die dem Physiologen besonders wichtigen Capitel vorzugsweise berücksichtigt und in systematischem Zusammenhange mit den anderen Zweigen der Wissenschaft vorgetragen werden.

Kann man zugeben, dass der Verfasser damit einem wirklich practischen Bedürfnisse entgegen kommt, so ist auch anzuerkennen, dass er, da das Buch offenbar Leser voraussetzt, die wenigstens schon im Allgemeinsten sich einen Ueberblick über die Wissenschaft verschafft haben, die Vortheile einer solchen Voraussetzung ausbeutet, namentlich indem er zu Anfang die allgemeinen Naturgesetze in einer Allgemeinheit aufstellt, wie es sich mehr pedantische Darstellungen nicht zu gestatten pflegen.

Die Erweiterungen, welche das Buch vor rein physikalischen Handbüchern durch Aufnahme der physiologischen Physik voraus hat, bestehen in für den eingehaltenen elementaren Standpunkt zum Theil recht gründlichen Besprechungen, namentlich: der Lehre von den Bewegungen des menschlichen Körpers, der Diffusion, des Stromlaufes in starren und elastischen Röhren, der Geräusche (ein Capitel, was der Physik ohne Schaden entzogen bleiben könnte), geometrischer Optik in Anwendung auf das Auge und die optischen Instrumente und endlich der Verzweigung des electrischen Stromes in Körpern und der medicinischen Anwendung desselben.

Dass ausserdem noch eine reiche Menge von einzelnen physikalischen Vorgängen im animalischen Körper an gehöriger Stelle besprochen sind, braucht kaum besonders hervorgehoben zu werden.

Wir können endlich dem Buche das Lob einer verständigen Auswahl aus den allgemeinen Lehren der Wissenschaft nicht versagen, ebensowenig leugnen, dass mit der sehr wenig Vorkenntnisse erfordernden Anwendung von Elementar-Mathematik das Nöthige geleistet wird, müssen aber anderseits einen Mangel an Präcision im Ausdrucke, der, abgesehen von offenbaren lapsus calami, wie „eine Ebene senkrecht auf einem Punkte", manchmal an Unklarheit gränzt, rügen.

Nicht selten übergeht der Verfasser in seinen Ableitungen die eigentliche Schwierigkeit mit einem „offenbar" und vernachlässigt die so wichtige und doch elementaren Kenntnissen zugängliche Betrachtung der mechanisch-physikalischen Bedeutung der Constanten mehr als billig.

Wenn endlich noch die Abschnitte: Mechanik und physikalische Optik (Polarisation etc.) als weniger gelungen zu bezeichnen sind, so lässt sich doch bei den sonstigen Vorzügen des Buches erwarten, dass es von dem studirenden Mediciner mit Vortheil zum Nachschlagen und Repetiren benutzt werden wird.

Die Ausstattung ist gut und beschränkt sich mit Recht darauf, in den Holzschnitten nur schematische Darstellungen zu geben. v. Z.

Druck von Otto Wigand in Leipzig.

Digitized by Google

Fig. 1.

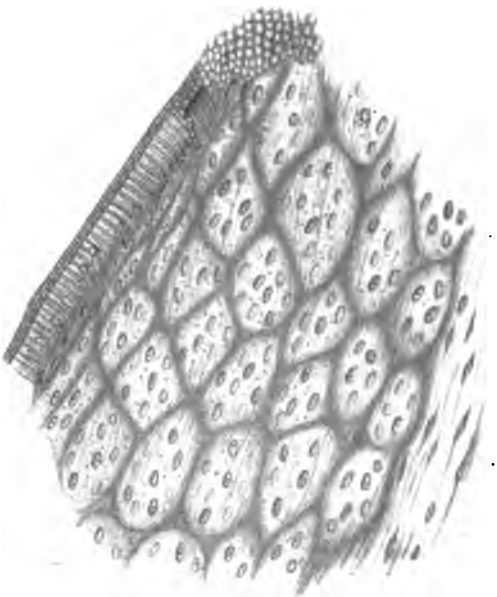
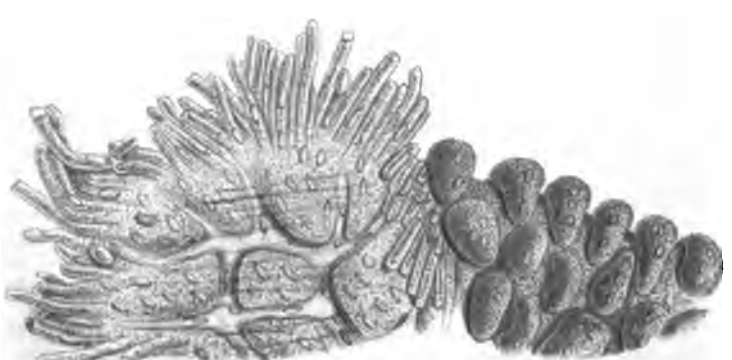


Fig. 2.



R. Wagener ad nat. del. Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig.

Digitized by Google

Digitized by Google

Fig. 3.

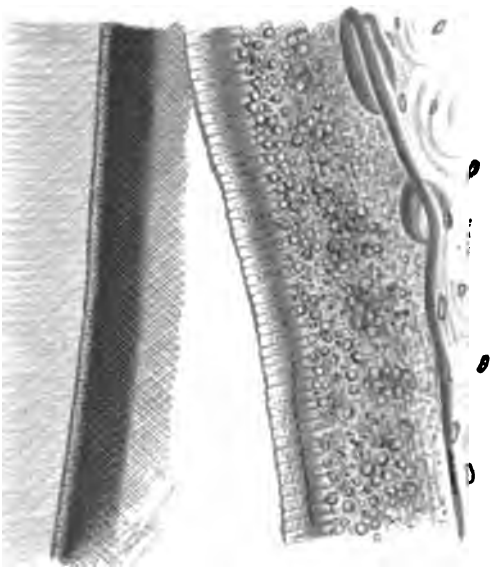


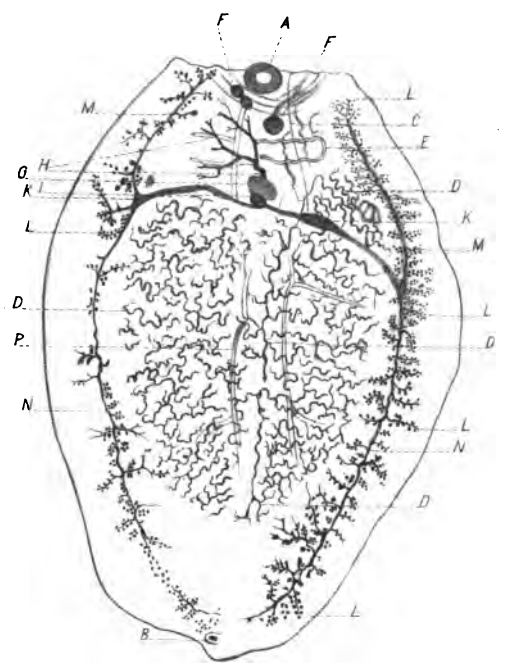
Fig. 4.

Digitized by Google

Digitized by Google

Fig. 1.

Fig. 2.



Digitized by Google

Digitized by Google

XIX. Degeneration und Regeneration nach Nervendurchschneidungen.

Von

Prof. **E. Neumann** in Königsberg in Pr.

Nachdem durch die jüngsterschienenen werthvollen Arbeiten von Zenker, C. O. Weber, Waldeyer u. A. die Thatsache einer regenerativen Neubildung von Muskelfasern nach pathologischen Degenerationen sowie nach Verletzungen der Muskeln festgestellt und die hierbei stattfindenden histologischen Vorgänge einer eingehenden, wenn auch nicht erschöpfenden Untersuchung unterzogen worden, lag die Aufforderung nahe, das Problem der Wiederherstellung der Leitung in durchschnittenen Nerven, über welche bekanntlich so vielfach widersprechende Angaben gemacht worden sind, von Neuem experimentell in Angriff zu nehmen. Ich habe daher eine grössere Reihe von Versuchen in dieser Richtung angestellt und theile nachstehend die Ergebnisse, zu denen mich dieselben führten, mit.

Als Versuchsobjecte dienten mir Kaninchen, denen ich in der Regel den subcutan über der hinteren Fläche des Gastrocnemius herablaufenden Suralast des Nervus tibialis mit oder ohne gleichzeitige Incision in den Muskel selbst etwa in der Mitte des Unterschenkels durchschnitt. Die Untersuchung geschah in Zeiträumen von 4 Tagen bis zu 6 Wochen nach der Operation und wurde in der Weise ausgeführt, dass der centrale und der peripherische Theil des Nerven entweder gesondert oder im Zusammenhange herausgenommen und zunächst in eine Lösung von Ueberosmiumsäure (1:500) hineingelegt wurden. Nachdem sie in derselben 20 bis 24 Stunden verweilt hatten, wurden alsdann die verschiedenen Theile der Nerven theils direct, theils nach vorgängiger Imbibition mit ammoniakalischer Carminlösung in verdünntem Glycerin (Aq. 2, Glycerin 1) zerfasert und der mikroskopischen Untersuchung unterworfen. So zubereitete Präparate erleichtern nicht nur durch die schwarze Färbung des Nervenmarkes, die, wie Max Schultze gezeigt hat, eine constante Wirkung der Ueberosmiumsäure ist, und durch die rothe

Digitized by Google

Carminfärbung der Kerne das Studium der hierbei in Betracht kommenden schwierigen Fragen, sondern sie gewähren auch den Vortheil der leichteren Zerfaserung, da, wie ebenfalls bereits Schultze hervorgehoben hat, die Ueberosmiumsäure die Eigenschaft besitzt, den Zusammenhang der Nervenfasern zu lockern und sie leichter isolirbar zu machen, als sie in ihrem natürlichen Zustande sind. Dass ich ausser dieser Methode auch einige andere Reagentien anwandte, werde ich später anführen.

Die bisher vorliegenden Untersuchungen über den Process der Wiederverheilung durchschnittener Nerven berechtigen uns, bei demselben drei verschiedene Vorgänge zu unterscheiden: der erste derselben, die Degeneration des peripherischen Nerventheiles, beginnt die Reihe der Veränderungen, ihr folgen alsdann gewisse zu einer Neubildung von Nervenfasern führende Veränderungen am Stumpfe des centralen Nervenendes und die Regeneration des peripherischen Nerven. Für die folgende Darstellung ergiebt sich hiernach naturgemäss eine Sonderung in drei Abschnitte.

1. Die Degeneration des peripherischen Nerventheiles.

Hinsichtlich der Frage, ob dieselbe ganz constant nach Durchschneidung des Nerven eintritt, oder ob unter Umständen, wie es Bruch[1]) und Schiff[2]) beobachtet haben wollen, eine unmittelbare Vereinigung der Nervenenden ohne vorherige Degeneration, eine sogenannte Reunio per primam intentionem eintritt, muss ich mich beschränken anzuführen, dass mir bei meinen Experimenten letztere nie gelungen ist, und dass ich selbst in einem Falle partieller Nervendurchschneidung, wo der Zusammenhang des Nerven durch einen Theil seiner Fasern erhalten geblieben war, und wo somit gewiss die günstigsten Bedingungen für eine prima intentio gegeben waren, dennoch die Degeneration der peripherischen durchschnittenen Fasern in der gewöhnlichen Weise erfolgen sah. Somit möchte ich vorläufig die Zweifel, welche von verschiedenen Seiten gegen Bruch's und Schiff's Behauptung ausgesprochen worden, für begründet halten und zwar um so mehr, als ich mich von der Schnelligkeit überzeugen konnte, mit welcher unter solchen Verhältnissen die Regeneration der Degeneration auf dem Fusse folgt; ich fand nämlich im

1) Bruch, Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie VI. p. 135.
2) Schiff, Archiv f. gemeinschaftliche Arbeiten II. p. 411.

Digitized by Google

obigen Falle 14 Tage nach der Operation im peripherischen Abschnitte des Nerven bereits neu gebildete Fasern.

Dass die Degeneration demnach mindestens als Regel zu betrachten ist, unterliegt keinem Zweifel und wird selbst von den genannten Autoren zugegeben. Ueber das Wesen derselben sind, seitdem sie zuerst durch Nasse[1]) beschrieben worden, sehr verschiedene Ansichten geltend gemacht worden. Während Waller[2]) und nach ihm Bruch[3]) ein vollständiges Zugrundegehen der Fasern durch fettige Metamorphose annahmen, haben sich die meisten spätern Untersucher dahin entschieden, dass die Primitivscheiden derselben (Schwann'sche Scheiden) erhalten bleiben, und zwar entweder in leerem, inhaltslosem Zustande [Lent[4]), Hjelt[5]), Eulenburg und Landois[6])] oder mit dem gleichfalls persistirenden Achsencylinder [Schiff[7]), Philippeaux und Vulpian[8]), Magnien[9])]. Es geht hieraus hervor, dass nur ein Punkt, nämlich das Verschwinden der Markscheide aus den degenerirenden Nervenfasern sich allgemeiner Anerkennung zu erfreuen hat.

Nach der von mir befolgten Methode stellt sich der Degenerationsprocess in folgender Weise dar. Schon nach wenigen Tagen sieht man an den Nervenfasern eine Zerklüftung des Markes in cylindrische, durch blasse marklose Parthieen verbundene Stücke eintreten. Allmälig werden dann diese Bruchstücke des Markes kürzer, ihre Ecken runden sich ab, die marklosen Zwischenstücke gewinnen dagegen immer mehr an Ausdehnung. Zuletzt erscheint das Mark zu einzelnen kugligen Markballen zusammengeschmolzen, die meistens gruppenweise zusammengehäuft stehen und alsdann variköse spindelförmige Auftreibungen der übrigens zusammengefallenen, in ihrem Durch-

---

1) Nasse, Müller's Archiv 1839 p. 405.
2) Waller, Müller's Archiv 1852 p. 392.
3) Bruch, Archiv f. gemeinschaftl. Arbeiten II. p. 416.
4) Lent, Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie VII. p. 145.
5) Hjelt, Virchow's Archiv XIX. p. 352. — Die hier gemachten Angaben sind allerdings unentschieden, und es wird die Möglichkeit des Erhaltenbleibens des Achsencylinders nicht in Abrede gestellt.
6) Eulenburg und Landois, Berlin. Klin. Wochenschrift 1865. No. 45 und 46.
7) Schiff, Archiv f. gemeinschaftl. Arbeiten I. p. 700.
8) Philippeaux u. Vulpian, Gazette médical. 1860 No. 27—39, Henle's Jahresbericht 1860 p. 60.
9) Magnien, Recherches experimentales sur les effets consecutifs à la section des nerfs mixtes. Thèse. Paris. Canstatt's Jahresbericht 1866 I. p. 115.

Digitized by Google

messer mehr weniger reducirten Nervenfasern bedingen. Genauere Zahlenangaben über letzteres Verhältniss lassen sich bei dem ursprünglich so verschiedenen Durchmesser der in jedem Nerven zusammengelagerten Fasern nicht machen. Hinsichtlich der Markballen erwähne ich noch eine öfter deutlich hervortretende concentrische Schichtung, da dieselbe bisher nicht beobachtet worden zu sein scheint. Wo das Mark verschwunden ist, erscheint die Faser nach der Osmiumeinwirkung nur mattglänzend, leicht gelblich, ihre Contouren sind einfach, jedoch deutlich, parallel oder an den varikös aufgetriebenen Stellen in flachen Bögen auseinanderweichend. Als charakteristisch für dieselben treten ferner hervor Einlagerungen feiner fettglänzender Moleküle und zahlreiche Kerne. Die ersteren bilden entweder feine perlschnurartige Reihen oder unregelmässige Haufen, die häufig die ganze Breite der Faser einnehmen und sich namentlich in der Nachbarschaft und zwischen den zurückgebliebenen Resten der Marksubstanz vorfinden. Dass diese Körnchen Fett sind, darüber lässt ihre morphologische Uebereinstimmung mit den bei fettigen Entartungen anderer Organe auftretenden Fetttröpfchen kaum einen Zweifel; chemische Reactionen habe ich nicht angestellt. Die Zahl der Kerne ist, wie gesagt, eine sehr erhebliche, oft befinden sich 2, 3 dicht hinter einander, oder sind nur durch Interstitien von geringerer Länge als ihr eigener Durchmesser getrennt; eine regelmässige wechselständige Anordnung derselben, so dass sie in bestimmten Abständen bald auf einer bald auf der andern Seite der Faser liegen, wie Schiff und Lent angeben resp. abbilden, habe ich nicht gesehen; vielmehr fand ich an den schmalen Theilen der Fasern öfter 2 Kerne nebeneinander gelagert, in den varikösen Theilen dagegen lagen sie in völlig ungeordneter Weise theils zwischen den Markballen und Fettkörnchenaggregaten, theils nach aussen von denselben am Rande der Fasern. Auch ihre Form ist nicht constant; meist länglich, selbst zu kleinen Stäbchen ausgezogen, sind sie doch auch öfters oval abgerundet oder selbst kreisrund. Theilungsformen wurden von mir nicht gesehen, ebensowenig die von Walther[1]) beschriebene Fettdegeneration der Kerne.

Neben den Fasern finden sich nach etwa 14 Tagen, einem Zeitraume, in welchem die Degeneration bereits meistens ihre Höhe erreicht haben dürfte, noch andere pathologische Formelemente in dem peripherischen Nerventheile, es sind dies abge-

1) Walther, Virchow's Archiv XX. p. 426.

Digitized by Google

rundete oder eckig polygonale Fettkörnchenaggregate, welche hie und da einzelne Markballen einschliessen, und die ausserdem meistens einen oder zwei halbkreisförmige Ausschnitte an ihrem Rande oder kreisförmige Lücken in ihrer Mitte zeigen. Die Ausschnitte resp. Lücken werden, wie die Carminimbibition lehrt, von runden Kernen eingenommen, deren blasse Contouren ohne dieses Mittel nicht deutlich hervortreten. Diese Fettkörnchenaggregate zeigen sich unregelmässig zwischen den Fasern zerstreut in dem Perineurium. Letzteres selbst zeigt übrigens, abgesehen von einem an der Operationsstelle erfolgenden Wucherungsprocess, keine Veränderung, ebenso erschienen die die Nerven begleitenden Gefässe normal.

Blicken wir nunmehr auf die oben angeführten Ansichten über das Wesen der Degeneration zurück, so könnte es scheinen, als ob der letzterwähnte Befund von Fettkörnchenaggregaten zwischen den degenerirenden Fasern für die Richtigkeit der Behauptung von Waller und Bruch spräche, wonach die alten Nervenfasern allmälig vollständig zu Grunde gehen, denn es kann kaum zweifelhaft sein, dass jene von zerfallenen Nervenfasern abzuleiten sind, wofür namentlich die Fälle unzweideutig sprechen, in welchen man noch einzelne Markkugeln in ihnen wahrnimmt. Aehnliches findet man ja bekanntlich auch bei den auf gleichen Ursprung zurückzuführenden Fettkörnchenkugeln, wie sie bei Degenerationen der Nervencentra auftreten. Allerdings verleiht ihre Verbindung mit einem oder mehreren Kernen ihnen eine grosse Aehnlichkeit mit fettig degenerirenden Zellen, da jedoch diese Kerne sich sehr wohl als Kerne der zerstörten Nervenfasern betrachten und, wie erwähnt, weder an den zelligen Elementen des Perineurium, noch an denen der Gefässwandungen fettige Degenerationen sich nachweisen lassen, so sehe ich keinen Grund, von jener Auffassung abzugehen. Eine andere Frage freilich wäre noch die, ob die Zerstörungen der Nervenfasern vielleicht künstlich durch die Präparation der Objecte erzeugt werden; hiegegen aber dürfte nicht sowohl die grosse Zahl der frei umherliegenden Fettkörnchenmassen, sondern auch die im Ganzen ziemlich feste Cohärenz der neben ihnen befindlichen Fasern, die sich daraus ergiebt, dass sie sich oft auf lange Strecken isoliren lassen, sprechen. Somit stimme ich Waller[1]) ganz bei, wenn er den Zustand des unteren Abschnittes eines durchschnittenen Nerven einige Zeit nach der Operation mit den Worten schildert: „le

1) Waller, l. c. p. 394.

Digitized by Google

contenu des fibres est tout converti en grains noirs et en parcelles irrègulières; en même temps les tuyaux membraneux mêmes sont en partie destruits et la substance desorganisée, qu'ils renfermaient, se trouve éparse et repandue entre les tuyaux, qui restent et sous le neuriléme". Trotzdem sind Waller und Bruch im Irrthume, wenn sie diese Destruction allmählig auf sämmtliche Fasern des peripherischen Nerven sich verbreiten lassen. Der grössere Theil der Fasern bleibt stets erhalten und liefert, wie sich aus der weiteren Darstellung ergeben wird, das Material zu den neu sich bildenden Fasern, von denen jene Autoren fälschlich annehmen, dass sie zwischen den alten Fasern ihre Lage haben.

Es handelt sich also darum, zu entscheiden, was von den Fasern bei deren Entartung zurückbleibt? In dieser Beziehung muss ich mich zunächst vor Allem gegen die Ansicht aussprechen, als ob nur die leeren, des Marks und Achsencylinders beraubten Primitivscheiden es wären, welche die blassen Fasern des peripherischen Stumpfes bilden. Meine Gründe sind folgende: die Nervenscheide, wie sie sich an normalen Fasern öfter auf kürzere Strecken isolirt darstellt (theils an Stellen, wo Markscheide und Achsencylinder im Verlaufe der Fasern eingerissen und auseinandergewichen sind, theils an den abgerissenen Enden der Fasern) bildet ein äusserst feines hyalines, immer Falten werfendes Häutchen, welches sich am besten dem Sarcolemma der Muskelprimitivfasern vergleichen lässt und sich von ihm nur durch seine grössere Zartheit unterscheidet. Osmiumsäure lässt dasselbe vollständig farblos; ebenso nimmt dasselbe keine Carminfärbung an und auch durch Anilin lässt es sich sehr wenig tingiren. Anders die degenerirten Fasern, sie machen den Eindruck solider starrer Gebilde, erscheinen demnach nie eingefaltet, sondern verlaufen entweder auf längere Strecken schnurgerade durch das Gesichtsfeld oder sie zeigen winklige Einknickungen, ihr Lichtbrechungsvermögen verleiht ihnen einen matten, opalescirenden Glanz, der den Nervenscheiden fehlt, Osmiumsäure färbt sie blassgelblich, Carmin blassröthlich und in Anilinlösungen nehmen sie eine sehr gesättigte schönrothe Farbe an, so dass sie dadurch gegen das Perineurium auf das schönste hervortreten. Hierzu kommt nun ferner der wichtige Umstand, dass ihr optischer Querschnitt, wie er an den Einknickungsstellen öfter deutlich sichtbar wird, nicht eine gerade Linie bildet, wie das bei den platt zusammengefallenen Nervenscheiden der Fall sein müsste, sondern vielmehr ein Oblong oder einen Kreis. Endlich sei schon hier bemerkt, dass die später zu beschreibenden Regenerationsvorgänge ent-

Digitized by Google

schieden die Annahme ausschliessen, dass nur die leeren Scheiden der Nervenfasern zurückbleiben.

Aber auch gegen die Ansicht von Schiff, Philippeaux und Vulpian, dass die Degeneration in einer blossen Resorption der Markscheide mit Hinterlassung von Primitivscheide und Achsencylinder bestehe, lassen sich wesentliche Bedenken erheben. Betrachtet man Fasern, aus denen das Mark gänzlich geschwunden ist, so stimmt das Bild derselben freilich ganz gut überein mit dem, welches man sich von einer nur aus Scheide und Achsencylinder bestehenden Faser zu machen berechtigt ist. Es ist mir jedoch nicht gelungen, nach Schiff's Angabe mittelst Sublimatbehandlung innerhalb dieser Fasern den Achsencylinder in seiner charakteristischen Weise sichtbar zu machen, und es scheint mir, dass Schiff den Beweis dafür schuldig geblieben ist, dass das cylindrische Band, welches er unter der Einwirkung des Sublimat innerhalb der Fasern auftreten sah, wirklich der Achsencylinder war. Aus seiner Beobachtung geht nur im Allgemeinen hervor, dass die Fasern einen durch Sublimat gerinnenden Inhalt besitzen. Eine genauere Verfolgung des allmähligen Markschwundes scheint nun in der That der Annahme, dass der Achsencylinder hierbei intakt zurückbleibt, sehr ungünstig. Wenn das Mark einer Nervenfaser in cylindrische Stücke zerklüftet ist, so sollte man nach derselben erwarten, dass in den dazwischen gelegenen marklosen Abschnitten die Contouren des Achsencylinders deutlich hervortreten, da die Scheide sich hier noch nicht um ihn herum angelegt haben kann, ihn vielmehr wie ein weiter Mantel umhüllen müsste; noch deutlicher müssten diese Verhältnisse durch Carmin- und Anilinimbibition hervortreten. Die Beobachtung bestätigt dies jedoch nicht; immer sieht man nur einfach die Contouren der Scheide sich über die des Markes beraubten Theile ausspannen, niemals tritt innerhalb derselben ein central gelegener Strang hervor; Carmin und Anilin bewirken eine gleichmässige Imbibition der Fasern in ihrer ganzen Breite.

Dieselben Bedenken wiederholen sich bei Betrachtung der durch einzelne Gruppen restirender Markballen varikös aufgetriebenen Fasern. Auch hier müsste, da der Durchmesser solcher Markballen häufig viel grösser ist als die Breite selbst der stärksten Achsencylinder beträgt, durch dieselben die Scheide von dem Achsencylinder abgehoben erscheinen und die Contouren des letzteren demnach sichtbar werden, doch ist dies nicht der Fall, die varikösen Anschwellungen stellen sich vielmehr als einfache Verbreiterungen der Substanz der Fasern dar, welche das Mark in

Digitized by Google

sich aufnehmen, und hiermit stimmt auch das Resultat der Behandlung mit den Tinctionsmitteln, welche immer eine gleichmässige Färbung der ganzen spindelförmigen Auftreibung bewirken. Diesen Einwendungen gegenüber könnte nun vielleicht geltend gemacht werden, dass der Achsencylinder vermöge der ihm zukommenden bedeutenden Quellungsfähigkeit im Stande ist, der Art sich auszudehnen, dass er, falls die Primitivscheide gehindert ist, sich um ihn zusammenzuziehen, dieselbe nach Verlust des Marks ganz ausfüllt, auf diese Weise würden dann seine Contouren mit denen der Scheide zusammenfallen und nicht gesondert zur Ansicht kommen. Ich glaube nicht, dass Jemand, der eine in beginnender Degeneration begriffene Nervenfaser betrachtet und die Contouren der Scheide über markhaltige und marklose Theile derselben geradlinig hinweglaufen sieht, die erwähnte Annahme für zulässig halten wird. Es erscheint unmöglich, dass der Achsencylinder, mag er noch so quellfähig sein, so genau die durch Verlust des Markes entstandenen Lücken auszufüllen und sich der Scheide so genau überall anzuschmiegen vermag, dass die äussere Form der Faser dabei völlig erhalten bleibt, und dass nirgends Scheide und Achsencylinder sich von einander sichtbar abgrenzen.

Diejenige Auffassung des Degenerationsprocesses, zu welcher meine Untersuchungen mich hingeleitet haben, dürfte bereits früheren Beobachtern sich aufgedrängt haben, wenn dieselben nicht in Betreff der Beziehung der Markscheide zum Achsencylinder von einer zwar im Allgemeinen eingebürgerten, aber doch jedenfalls vorläufig keineswegs sicher begründeten Doctrin präoccupirt gewesen wären. Offenbar wurde nämlich die Ansicht, dass bei der Degeneration der Nervenfasern die Markscheide durch Resorption verschwindet, wesentlich durch die zuerst von Schwann in seinem berühmten Werke[1]) vermuthungsweise ausgesprochene Annahme unterstützt, dass bei der Entwicklung derselben die Markscheide zwischen Hülle und Inhalt abgelagert werde und demnach zu derselben als accessorisches Element hinzutrete. Mit Recht bemerkte jedoch schon vor längerer Zeit Kölliker[2]), dass auch die Möglichkeit vorliege, dass die Markscheide durch eine chemische Umwandlung des äusseren Theiles des Inhaltes der embryonalen Fasern ent-

1) Schwann, Mikroscopische Untersuchungen über die Uebereinstimmung in der Structur und dem Wachsthum der Thiere und Pflanzen. p. 173.

2) Kölliker, Handb. der Gewebelehre. 2. Aufl. p. 353.

Digitized by Google

stehe und die Axenfasern nur der nicht fettig metamorphosirte Rest derselben sei. Zwischen diesen beiden Möglichkeiten ist noch bis heute keine Entscheidung erzielt worden, und somit hätte man sich auch in Betreff des Schwundes des Nervenmarks bei der Degeneration die Frage vorlegen sollen, ob dieselbe auf einer Resorption oder auf einer chemischen Metamorphose des Marks beruhe? Ich glaube letzteres annehmen zu müssen und betrachte demnach die degenerirten Fasern als solche, bei denen in Folge der Umwandlung des Markes die Differenzirung zwischen Mark und Achsencylinder aufgehört hat, und die daher zu dem embryonalen Zustand, in welchem eine solche Scheidung ebenfalls nicht besteht, zurückgekehrt sind. Meine Gründe hierfür fallen zusammen mit den Argumenten, welche ich oben gegen die einfache Resorption des Markes beigebracht habe, und ich erwähne hier nur noch folgende zwei Umstände, die in mehr positiver Weise meine Ansicht zu stützen geeignet sein dürften: 1. sieht man nicht selten die cylindrischen Markstücke, welche bei dem Beginne der Degeneration auftreten, durch einen blassen marklosen Saum von der äusseren Contour der Fasern getrennt: hier ist also zwischen Markmasse und Scheide eine Substanz eingeschaltet, und diese kann nicht wohl etwas anderes als umgewandelte Marksubstanz sein. 2. zeigen Osmiumpräparate sehr gewöhnlich an einzelnen Stellen einen ganz allmählichen Uebergang zwischen markhaltigen und marklosen Theilen der Fasern, indem die dunkelblau-schwarze Farbe der ersteren sich in ein mattes Grau verliert, welches alsdann in den leicht gelblichen Schimmer übergeht, wie er den marklosen Theilen zukommt. Diese allmähliche Farbenabstufung bei übrigens unverändertem Durchmesser der Fasern lässt sich, wie mir scheint, nur aus einem stufenweisen Fortschreiten der chemischen Umwandlung der Marksubstanz ableiten, da eine allmähliche Verdünnung der Markscheide, an die man auch denken könnte, nur bei einer entsprechenden Abnahme des Durchmessers der Fasern annehmbar wäre. — Ich glaube nicht, dass die Erklärung der oben beschriebenen Degenerationsphasen durch die proponirte Auffassung des Processes Schwierigkeiten bietet: eine discontinuirlich vor sich gehende Umwandlung des Markes wird ebenso, wie eine discontinuirlich erfolgende Resorption, eine Auflösung desselben in cylindrische Bruchstücke und schliesslich in einzelne kuglige Ballen bewirken können, und dass die Fasern schliesslich zusammenfallen und schmäler erscheinen als früher, kann gewiss nicht als Gegengrund gelten.

Ein zweiter Punkt, der unsere Aufmerksamkeit in Anspruch

Digitized by Google

nehmen muss, ist das erwähnte Hervortreten zahlreicher Kerne an den degenerirten Fasern. Schiff[1]) war es, der zuerst die Ansicht aussprach, dass dieselben nichts Anderes seien, als die präexistirenden Kerne der Primitivscheiden, die im normalen Zustande der Nervenfasern von der Markscheide verdeckt würden und nach dem Verschwinden derselben sichtbar würden. Dieselbe Ansicht vertritt Lent[2]) und sie scheint von der Mehrzahl der Untersucher acceptirt zu sein, nur Hjelt[3]) konnte sich nicht von dem regelmässigen Vorkommen von Kernen in den entarteten Fasern überzeugen und bezweifelt überhaupt die Existenz von Kernen in den normalen Primitivscheiden. Hjelt's Zweifel sind entschieden unbegründet und können nur daraus erklärt werden, dass es ihm nicht gelang, Nervenfasern völlig aus dem Perineurium zu isoliren, so dass er sich kein Urtheil darüber bilden konnte, ob die gesehenen Kerne den letzteren oder den ersteren angehörten; er hätte sich sonst überzeugen müssen, dass in der That gewisse Kerne Bestandtheile der Nervenfasern selbst bilden. In Bezug auf die normalen Fasern ist diese Thatsache wohl gegenwärtig von allen Histologen anerkannt[4]), und es kann nur noch das Verhältniss der Kerne zur Scheide in Frage kommen. An meinen mit Osmium und Carmin dargestellten Präparaten sehe ich die Kerne stets so gelagert, dass sie, wie es übrigens bereits Schwann[5]) abgebildet hat, nach innen in die Nervenröhre hineinragen und somit eine concave Ausbuchtung der Markscheide bedingen, während die äussere Contour der Fasern entweder geradlinig über die Kerne hinwegzieht oder durch dieselben convex emporgehoben erscheint. Ich kann demnach nicht Reissner zustimmen, wenn er die Kerne als den Primitivscheiden aufgelagert betrachtet, sondern muss annehmen, dass sie entweder der Innenfläche derselben anliegen, oder dass die Scheide an der Stelle, wo Kerne liegen, unterbrochen ist und letztere somit in Lücken derselben eingefügt sind.

Noch weniger kann nun aber an der Existenz von Kernen in den degenerirten Fasern ein Zweifel aufkommen. Carminimbibition lässt sie auf das Schönste hervortreten, und es ist sofort sehr auffällig, dass ihre Zahl eine viel grössere zu sein scheint

1) Schiff, l. c. I. p. 609.
2) Lent, l. c. VII. p. 145.
3) Hjelt, l. c. XIX. p. 355.
4) Vergl. besonders Reissner im Archiv f. Anat. u. Physiol. von Du Bois und Reichert 1862 p. 721.
5) Schwann, l. c. Taf. IV, Fig. 90.

Digitized by Google

als an unveränderten Fasern. Es gilt dies nicht nur für die Borsten, der Durchschneidungsstelle zunächstgelegenen Theile der Nerven, wo eine Vermehrung der Kerne aus der traumatischen Entzündung leicht abzuleiten wäre, sondern auch für weiter abwärts nach der Peripherie gelegene Abschnitte der Nervenfasern. Können wir uns hier nun mit der von Schiff gegebenen Erklärung zufrieden geben, wonach die Vermehrung nur eine scheinbare ist, beruhend darauf, dass im normalen Zustande die Markscheide die Kerne verdeckt? Ich muss dagegen Folgendes bemerken: Gewiss ist es richtig, dass die Markscheide ein Hinderniss für die Wahrnehmung der Kerne bildet, dieses Hinderniss ist aber nur ein beschränktes; die Markscheide kann nur diejenigen Kerne der Beobachtung entziehen, die in der Lage, welche die Nervenfaser auf dem Objectglase einnimmt, über oder unter ihr liegen, nicht diejenigen, welche an ihrer Seite sich befinden; diese sind vielmehr deutlich in der oben beschriebenen Weise im Profil sichtbar.

Wir besitzen ferner in der ammoniakalischen Carminlösung ein Mittel, um das durch den Reflex der Markscheide bedingte Hinderniss zu eliminiren, so dass mittelst derselben vorhandene Kerne, in welchem Lagerungsverhältnisse zum Mark sie sich auch befinden mögen, sich zu erkennen geben. Es kommen zudem bei dem Zerzupfen der Nerven öfters Fasern zu Gesicht, in welchen die Primitivscheiden allein oder diese in Verbindung mit den Achsencylindern das abgerissene Markende auf längere Strecken überragen, oder wo das Mark im Verlaufe der Fasern unterbrochen ist und seine Bruchstücke mehr oder weniger weit auseinandergewichen sind, wo demnach der Beobachtung etwa vorhandener Kerne keine Schwierigkeit entgegensteht. Somit behaupte ich, dass wir durchaus in der Lage sind, eine Anschauung von dem den normalen Fasern zukommenden Reichthume an Kernen zu gewinnen, und ich halte es für gewiss, dass dieser Reichthum ein sehr geringer ist, indem die Kerne auf weite Distanzen auseinandergerückt erscheinen, es gilt dies wenigstens für die breiten Fasern, während die schmälern allerdings, wie schon Reissner bemerkte, kernreicher sind. Wir haben es demnach bei der Degeneration auch jedenfalls nicht mit einer scheinbaren, sondern mit einer wirklichen Vermehrung der Kerne der Primitivscheiden zu thun, welche, unabhängig von der entzündlichen Reizung an der Operationsstelle, im ganzen Verlauf der entartenden Fasern einzutreten scheint. Auf welche Weise dieselbe erfolgt, kann ich, da ich Theilungsformen der Kerne nicht mit Sicherheit constatirte, nicht angeben, trotzdem

Digitized by Google

dürfte ihre Ableitung von einer Proliferation der präexistirenden Kerne nicht zweifelhaft sein. Auffällig war es mir, diese Kernvermehrung bereits in sehr frühen Stadien der Degeneration gleichzeitig mit der Umwandlung des Markes eintreten zu sehen, obwohl sie ihre Höhe allerdings erst in einigen Wochen nach der Durchschneidung zu erreichen schien. Dass sie übrigens für die später erfolgende Regeneration des peripherischen Nervenstückes von grösster Bedeutung ist, dürfte aus der folgenden Darstellung hervorgehen.

Schliesslich noch einige Worte über das Perineurium der degenerirenden Nerven. Pathologische Veränderungen desselben kommen nur an dem Stumpfe des peripherischen Nervenstückes vor, schon Lent sah hier eine Vermehrung der Kerne des Neurilemms, und später wurde dieselbe von Hjelt ausführlich beschrieben. Meinen Beobachtungen zufolge handelt es sich hier um dieselben Wucherungsvorgänge, wie wir sie bei jedem anderen Bindegewebe in Folge traumatischer Eingriffe sich bilden sehen. Für den Regenerationsprocess der Nervenfasern sind sie unwesentlich.

2. Die Veränderungen des centralen Nervenstumpfes.

Während in dem peripherischen Nerventheile die beschriebenen degenerativen Veränderungen vor sich gehen, ist der centrale Stumpf der Sitz eines Processes, der in seinen Resultaten zu der Neubildung von Nervenfasern führt, welche als Fortsetzungen der alten Fasern erscheinen. Ich stelle zunächst kurz die Angaben zusammen, welche von meinen Vorgängern über die hierbei sich vollziehenden histologischen Vorgänge gemacht worden sind.

Die erste ausführlichere Schilderung derselben giebt Schiff[1]). Nach diesem Autor zeigt sich zuerst in Verbindung mit dem centralen Stumpfe (sowie in dem ganzen Interstitium zwischen beiden Schnittenden des Nerven) eine „ganz structurlose, bindegewebeartige Masse", in derselben treten alsdann zuerst runde, später längliche reihenweise gestellte Kerne auf und gleichzeitig damit spaltet sich die Masse in Fasern, die, anfänglich blass und von dem Habitus embryonaler Nervenfasern, später markführend werden, wobei die Kerne in eine sich ausbildende Umhüllungsmembran zu liegen kommen. Diese Fasern sollen von vornherein sich den alten Fasern anschliessen. Aus-

1) Schiff, l. c. I. p. 616—618.

Digitized by Google

drücklich erklärt sich Schiff gegen die Annahme einer Entwicklung der Fasern aus verschmelzenden Zellenreihen nach dem von Schwann aufgestellten Schema der embryologischen Entwicklung, eine Annahme, die trotzdem später in der Mehrzahl der Untersucher Vertreter fand. Nachdem bereits Lent[1]) auf eine Vermehrung der Kerne der Nervenhüllen hingewiesen und diese in Beziehung zu dem Regenerationsprocess gebracht hatte, erklärte zuerst Bruch[2]) mit Bestimmtheit, dass die Neubildung von den Kernen der Nervenfaserscheiden ausgeht; dieselben sollen sich „verlängern, durch Theilung vermehren, auseinanderrücken und anfänglich durch äusserst feine Fäden mit einander in Verbindung stehen, die sich nach und nach verbreitern und markführend werden". Auch Hjelt's[3]) Schilderung stimmt damit im Allgemeinen überein, er weicht nur darin von Bruch ab, dass er die durch fadenförmige Ausläufer sich verbindenden Kerne („Zellen") hauptsächlich von den Kernen des Neurilemms ableitet und es dahingestellt sein lässt, ob die für ihn, wie angegeben, überhaupt hypothetischen Kerne der Nervenscheiden sich an der Neubildung betheiligen. Endlich haben in neuerer Zeit eine ähnliche Darstellung von der Entstehung der neuen Nervenfasern aus linear aneinandergereihten und verschmelzenden Zellen gegeben: Luys[4]), Einsiedel[5]) und Oehl[6]); wie denn auch die Erfahrungen über die pathologische Neubildung der Nervenfasern in Neuromen [Weismann[7]), Förster[8])] eine Bestätigung hierfür zu liefern schienen.

Einen sehr bemerkenswerthen, gänzlich abweichenden Standpunkt hat dagegen Remak in dieser Frage eingenommen. Leider beschränkt sich desselben kurze Mittheilung[9]) hierüber auf einen einzelnen Fall (Durchschneidung des Ischiadicus bei einem Kaninchen und Untersuchung nach acht Monaten); trotzdem begründet sie, wie ich meine, einen wesentlichen Fortschritt unserer Kenntniss über die Beziehungen der neuen Fasern zu

---

1) Lent, l. c. p. 150.
2) Bruch, Archiv f. gemeinschaftl. Arbeiten II. p. 415.
3) Hjelt, l. c. p. 355 u. fgg.
4) Henle's Jahresbericht 1864 p. 69.
5) Henle's Jahresbericht 1865 p. 48.
6) Henle's Jahresbericht 1866 p. 75.
7) Weismann, Zeitschr. f. rationelle Medicin. 3. Reihe. Bd. VII. p. 209.
8) Förster, Würzb. Medic. Zeitschrift II. p. 103. — In demselben Sinne spricht sich auch Virchow aus (s. krankhafte Geschwülste. III. p. 247).
9) Remak, Virchow's Archiv Bd. XXIII. p. 441.

Digitized by Google

den alten. Nachdem nämlich Remak sich überzeugt hatte, dass die Nervenfasern unterhalb der knotenförmig angeschwollenen Durchschneidungsstelle weit feiner und zahlreicher waren als oberhalb des Knotens, und dass dieselben Bündel bildeten, welche von einer gemeinschaftlichen durchsichtigen Scheide umschlossen waren, und die nur um Weniges den Durchmesser der Primitivfasern oberhalb des Knotens übertrafen, versuchte er das Verhalten der centralen Fasern bei ihrem Eintritt in den Knoten zu ermitteln, und es gelang ihm, zu sehen, „dass dicke Primitivfasern von oben her in den Knoten eindrangen und innerhalb desselben ein verändertes Aussehen annahmen, nämlich eine mattgelbe Färbung und unebene Beschaffenheit des Marks, welches eine deutliche Längsstreifung darbot, ungefähr entsprechend der Längsstreifung, welche in den Bündeln (des peripherischen Nerventheiles) durch die Zusammenlagerung der feinen jungen Fasern bedingt war.“ Es wurde hierdurch Remak wahrscheinlich, dass Mark und Achsencylinder „innerhalb der bindegewebigen Scheide pinselartig in eine grössere Zahl feiner neugebildeter Fasern sich fortsetzen“ und er spricht demnach die Vermuthung aus, dass der Neubildung eine Längstheilung der Achsencylinder zu Grunde liegen möchte, obwohl er allerdings das Ergebniss seiner Untersuchung für kein entscheidendes hält. Ich hoffe zeigen zu können, dass der geniale Forscher auf richtigerer Fährte sich befand, als alle oben genannten Untersucher.

Ehe ich zur Mittheilung meiner eigenen Beobachtungen übergehe, muss ich mir erlauben, in Bezug auf die Untersuchungsmethode einige Worte einzuschalten. Fast keiner der früheren Untersucher hat es für nöthig gehalten, sich über das von ihm bei Darstellung seiner Präparate befolgte Verfahren zu äussern; es scheint jedoch, dass die meisten derselben ihre Studien an Schnitten machten, die sie von dem Nerven nach vorheriger Erhärtung desselben theils in der Länge, theils in der Querrichtung anfertigten. Ich halte dies Verfahren für durchaus unzweckmässig und muss behaupten, dass nur fein zerzupfte Präparate hier Aufschluss zu geben im Stande sind. Nur auf diese Weise kann man sich ein Bild davon verschaffen, was zu den Nervenfasern selbst gehört, und was mit ihnen nur äusserlich verbunden ist. Bei Schnittpräparaten wird man immer Gefahr laufen, die Vorgänge, die innerhalb und ausserhalb der Nervenfasern vor sich gehen, zu verwechseln, und nur so ist es zu erklären, dass die offenbar sehr sorgfältig angestellten Beobachtungen Hjelt's eine ganz irrthümliche Deutung durch denselben erfuhren.

Digitized by Google

Ich muss nun zunächst als Resultat meiner Untersuchungen den Satz hinstellen, dass die Neubildung der Nervenfasern nicht in dem an dem centralen Stumpfe sich ansetzenden jungen Granulationsgewebe, dessen Beschreibung ich mir wohl ersparen kann, stattfindet, dass somit auch nicht von einem Anschliessen der jungen Fasern an die alten des Stumpfes die Rede sein kann, dass vielmehr die Neubildung in dem centralen Stumpfe selbst ihren Ausgang nimmt, und es kann sich demnach nur darum handeln, ob die neuen Fasern zwischen oder in den alten entstehen.

Sucht man nach Angaben über die Veränderungen, welche die Fasern des centralen Stumpfes erfahren, so ist man überrascht zu finden, wie wenig Aufmerksamkeit bisher diesem wichtigen Punkte zu Theil geworden, und doch liegt hier der Schlüssel der Frage. Dass die Fasern des centralen Stumpfes nicht unverändert bleiben, ist allerdings von Schiff[1]) und Lent[2]) bemerkt worden, sie haben sich jedoch begnügt, dieselben einfach als die Folge der nach der Durchschneidung eintretenden entzündlichen Reaction zu erklären und scheinen demnach anzunehmen, dass nach Ablauf der Entzündung die Nervenfasern entweder zu ihrem normalen Zustande zurückkehren, oder dass sie, soweit die entzündliche Degeneration sich erstreckt, zu Grunde gehen. Lent's Aeusserungen hierüber lauten: „untersucht man die Durchschnittsenden der Nerven zu der Zeit, wo noch entzündliche Erscheinungen vorhanden sind, so findet man beide Enden in gleicher Weise verändert, oberer und unterer Stumpf sind nicht zu unterscheiden" und weiterhin: „die entzündliche Degeneration ist ganz analog der fettigen Metamorphose in anderen Geweben nach Entzündung derselben, wie der fettigen Degeneration der Ganglienzellen des Gehirns nach Encephalitis, der Muskelfasern nach Myitis etc." Gewiss ist der erste Theil dieser Behauptungen richtig, auch will ich nicht im Allgemeinen die Gültigkeit der Parallele mit der Encephalitis, Myitis etc. in Abrede stellen, das Wichtigste aber ist, dass in diesem Falle die entzündlichen Veränderungen der Nervenfasern den Ausgangspunkt für die Neubildung bilden. Wir müssen nämlich bei der Betrachtung der Veränderungen, welche die Fasern des centralen Stumpfes erleiden, zwei Stadien unterscheiden, 1. ein degeneratives und 2. ein regeneratives. Wo das eine anfängt und das andere aufhört, ist freilich schwer zu sagen. Das erstere charak-

1) Schiff, l. c. I. p. 609.
2) Lent, l. c. p. 147.

Digitized by Google

terisirt sich durch das Verschwinden des Markes aus den Nervenfasern, welches hier ganz in der oben beschriebenen Weise erfolgt und mit einer Vermehrung der Kerne der Nervenscheiden sich verbindet. Es erstreckt sich diese Marklosigkeit bei den meisten Fasern nur soweit hinauf, als eine entzündliche Wucherung im Perineurium stattfindet, die sich durch die bekannte kolbige Anschwellung des centralen Nervenstumpfes kundgiebt, doch sah ich öfters einzelne Fasern auf weitere Strecken degenerirt, so dass sie inmitten der benachbarten ganz unversehrten Fasern sehr auffällig hervortraten. Der Uebergang zwischen den degenerirten marklosen und den markhaltigen Theilen gestaltet sich entweder so, dass das schwarz gefärbte Mark mit scharfer Linie abschneidet, oder dass die schwarze Farbe des Marks ganz allmälig in ein immer blasser werdendes Grau abklingt, also ein Verhältniss, wie es bereits oben bei der Degeneration der peripherischen Fasern erwähnt worden. An den nicht mit Osmium behandelten Präparaten unterscheidet sich diese Uebergangsstrecke einerseits von den markhaltigen Theilen durch die einfache Contour, von den anstossenden marklosen andererseits durch einen etwas stärkeren Glanz. Uebrigens hinterlässt die Degeneration auch selbst in den dem Schnittende nächsten Theilen immer noch einzelne isolirte Markballen, ebenso wie es bei der Degeneration des peripherischen Nerventheiles der Fall ist und der einzige Unterschied, der dieser gegenüber stattfindet, ist, wie mir scheint, der, dass die Fasern nicht an Dicke abnehmen, sondern denselben oder wohl auch einen etwas grösseren Durchmesser zeigen, als in ihrem normalen Zustande. Die oben von mir aufgestellte Ansicht über das Wesen des Degenerationsprozesses dürfte demnach in diesem Falle mit Rücksicht auf letztgenannten Umstand noch mehr gerechtfertigt erscheinen.

Bei dem nun folgenden Regenerationsstadium sind es zunächst zwei Erscheinungen, welche ins Auge fallen, nämlich eine Verbreiterung der Fasern und eine in ihnen hervortretende Längsstreifung. Erstere beruht wesentlich auf einem die Primitivscheiden betreffenden Vorgange; dieselben stellen nun nicht mehr zarte hyaline Membranen dar, sondern dicke, aus fasrigstreifigem Bindegewebe bestehende Hüllen, welche, wie ein weiter faltiger Mantel, den Inhalt der Fasern umgeben. Dass diese Hüllen wirklich aus einer Umwandlung der Primitivscheiden hervorgehen und nicht zum Perineurium gehören, ergiebt sich theils daraus, dass sie sich durch eine scharfe Linie von dem umgebenden Perineurium abgrenzen, theils aus dem direct zu beobach-

Digitized by Google

tenden Uebergange ihrer äusseren Contouren in die Contouren der unveränderten Scheiden nach aufwärts hin. Dieser Uebergang findet häufig auch oberhalb der marklos gewordenen Theile der Nervenfasern statt, und man sieht dann also übrigens normale Fasern eine Strecke weit von der faltigen Scheide umhüllt und von einem mehr oder weniger breiten blassen Saume, der sich gegen die schwarzgefärbte Markscheide in Osmiumpräparaten besonders deutlich abhebt, eingefasst. Was die auftretende Längsstreifung der Fasern betrifft, so ist die allmählige Ausbildung derselben schwer zu verfolgen, und ich kann nur angeben, dass ich nach Ablauf von 2 bis 3 Wochen die Enden der Fasern in Bündel blasser, schmaler, paralleler Bänder zerspalten finde, welche nach oben in die markhaltigen Theile der Fasern übergehen, nach abwärts sich in das anstossende Granulationsgewebe hineinerstrecken, und die, wie ihr späteres Schicksal zeigt, als die embryonalen Anlagen der neuen Fasern zu betrachten sind. Die zahlreichen Kerne der so veränderten alten Fasern sind von oblonger Form und mit ihrem Längendurchmesser in der Richtung der Fasern gelagert; über ihre Beziehung zu den blassen Bändern habe ich mir kein sicheres Urtheil bilden können, doch glaube ich annehmen zu müssen, dass sie theils zwischen denselben, theils nach aussen von ihnen innerhalb der verdickten Nervenscheide liegen. Ferner bemerkt man in den Fasern häufig noch Reste des Marks, welche die ihren Inhalt bildenden Bänder auseinanderdrängen oder ihnen aufliegen, dagegen sind in diesem Stadium die früher vorhandenen degenerativen Fetttröpfchen stets vollständig verschwunden.

Vergleichen wir, ehe wir die weiteren Umwandlungen der Fasern verfolgen, die gegebene Beschreibung mit der Darstellung, welche Schiff, Bruch, Hjelt u. A. geliefert haben, so ist es unzweifelhaft, dass diese Beobachter dieselben blassen Bänder mit den zwischen ihnen gelegenen Kernen gesehen haben, wenn sie denselben auch eine irrthümliche Deutung gegeben haben. Namentlich entsprechen die Abbildungen, welche Hjelt[1]) von den in der beginnenden Regeneration begriffenen Nerven giebt, und welche derselbe auf eine Entstehung junger Fasern aus dem Granulationsgewebe bezieht, ganz dem Bilde, welches die Nervenfasern in diesem Stadium darbieten, falls sie nämlich dicht neben und übereinander liegen und nicht gehörig von einander isolirt sind. Da Hjelt Letzteres unterlassen hat, so übersah er, dass die blassen kernhaltigen Bänder, die er

1) Hjelt, l. c. Taf. VIII. Fig. 4. Taf. IX. Fig. 1.

Digitized by Google

abbildet, zu Bündeln gruppirt sind, und dass jedes Bündel in der beschriebenen Weise sich in eine normale Faser verfolgen lässt und dem umgewandelten Ende derselben entspricht (wie namentlich aus dem Befunde der Markballen innerhalb der Bündel hervorgeht, die von Hjelt freilich für fettig degenerirte Kerne des Granulationsgewebes gehalten zu sein scheinen.) Ebenso leiden die Darstellungen Bruch's und Schiff's an dem Fehler, dass sie die innerhalb der Nervenfasern entstehenden blassen Bänder in das Gewebe ausserhalb derselben verlegten, wenn auch Bruch[1]) freilich zugiebt, Andeutungen einer „endogenen Neubildung von Fasern in den leeren Scheiden der atrophischen Nervenfasern" an den centralen Nervenenden bemerkt zu haben. Was nun ferner die von Bruch und Hjelt behauptete Entstehung der kernhaltigen Bänder aus verschmelzenden Zellenreihen betrifft, so ist dieselbe natürlich durch den Nachweis ihrer Lage innerhalb der alten Fasern nicht ausgeschlossen, da man annehmen könnte, dass die gewucherten Kerne der Nervenscheiden zu spindelförmigen, sich untereinander vereinigenden Zellen heranwüchsen, doch habe ich mich von diesem Vorgange nie überzeugen können, und erinnere ich daran, dass nach den embryologischen Untersuchungen von Remak, Bidder und Kupfer, Kölliker, Hensen u. A. auch für die Entwicklung der Nervenfasern im Fötus das von Schwann aufgestellte Schema nicht mehr aufrecht erhalten werden kann. Somit glaube ich, dass Schiff allerdings der Wahrheit näher gekommen ist, wenn er die embryonalen Anlagen der neuen Fasern unabhängig von Kernen oder Zellen entstehen lässt, die von ihm angenommene Zerspaltung einer „structurlosen, bindegewebeartigen Substanz" muss jedoch in eine Zerspaltung des Inhaltes der degenerirten Nerven übersetzt werden, wie Remak richtig vermuthet hat. Die von letzterem Forscher ausgesprochene Hypothese muss ich nur insofern modificiren, als ich nicht, wie aus den obigen Ausführungen hervorgeht, zugeben kann, dass die Längsspaltung innerhalb der Nervenfasern nur den übrig gebliebenen Achsencylinder derselben betrifft, sondern glaube annehmen zu müssen, dass sie sich an dem Inhalte derselben in toto, der aus dem Achsencylinder und dem umgewandelten Marke besteht, vollzieht.

Im weiteren Verlaufe des Regenerationsprocesses werden nunmehr die bis dahin blassen Fasern von dunkeln scharfen

1) Bruch, l. c. p. 416.

Digitized by Google

Contouren eingesäumt und stark glänzend, sie bekommen somit die Beschaffenheit markführender Nervenfasern, wobei sie zugleich auch immer mehr an Breite gewinnen. Während Osmium sie früher ungefärbt liess, nehmen sie nunmehr durch dasselbe eine mattgraue Färbung an. Uebrigens bleibt ihre bündelförmige Anordnung und ihre Beziehung zu den alten Fasern in derselben Weise erhalten, wie früher. Ihr Verhältniss zu den Kernen gestaltet sich so, dass die Kerne sich gewissermaassen in die Fasern eindrücken, so dass sie mithin an denjenigen Stellen, wo Kerne ihnen anliegen, schmäler erscheinen als im übrigen Verlauf, wo ihre Contouren durchweg parallel neben einander fortlaufen. Abweichungen von der parallelen Lagerung der Fasern innerhalb der Bündel, die ich öfter in der Art beobachtete, dass dieselben bogenförmig gekrümmt sich untereinander zu verflechten schienen, glaube ich auf eine durch die Präparation bewirkte Störung des natürlichen Verhältnisses beziehen zu müssen. Was nun die Art und Weise betrifft, wie die marklosen Fasern zu markhaltigen werden, so schreitet diese Verwandlung, soviel ich sehe, und wie es auch von den meisten früheren Untersuchern angegeben worden, vom Centrum nach der Peripherie vor, wenigstens habe ich mich nie überzeugen können, dass, wenn die unteren Theile der Fasern bereits markige Beschaffenheit zeigten, die oberen noch marklos waren, wohl aber sieht man sehr gewöhnlich das Umgekehrte. Auf der anderen Seite stehen aber meine Wahrnehmungen in Widerspruch mit den Angaben Schiff's, Bruch's und Hjelt's, welche drei Autoren nämlich eine discontinuirliche Entwicklung des Markes behaupten. Schiff bezeichnet „viereckige breite oder etwas abgerundete Platten" als die Anfänge der Markbildung und lässt die spätere vollständige Markscheide aus einer Vermehrung dieser Platten und einem schliesslichen Zusammenfliessen derselben hervorgehen. Bruch und Hjelt beschreiben den Vorgang in ähnlicher Weise, heben aber besonders hervor, dass die ersten Markablagerungen an denjenigen Stellen stattfinden, wo die Kerne liegen, die übrigens nach Hjelt bei der Markbildung zu Grunde gehen sollen. Ich habe Nichts der Art gesehen, finde vielmehr, dass die markhaltigen Theile der jungen Fasern von Beginn an ganz continuirlich sind, und glaube daher, dass die Ablagerung des Markes in der Peripherie der Fasern, oder, wie ich es lieber auffassen möchte, die Umwandlung der äusseren Schicht der Fasern in Mark Schritt für Schritt in centrifugaler Richtung vorschreitet. Hiermit dürften auch die Beobachtungen über die Entwicklung des Nervenmarks im Fötus im Allgemeinen im Einklange stehen, nur

Digitized by Google

bei Hensen[1]) finde ich die Angabe, dass bei der Entwicklung der Nerven im Schwanze der Froschlarven das Mark zuerst in Form „hie und da den Nerven anhängender Tropfen" erscheint; vielleicht beruht indessen diese Beobachtung auf einer durch Gerinnung des Marks bedingten Täuschung, und möchte ich gerade in Bezug auf die Erforschung dieser Verhältnisse die von mir angewandte Osmiumbehandlung für besonders geeignet halten, da dieselbe eine Gerinnung des Nervenmarkes verhindert, wie bereits Max Schultze[2]) bemerkt hat.

Gleichzeitig mit der beschriebenen Umwandlung der Nervenfasern scheint noch ein Vorgang stattzufinden, der gewissermaassen den Abschluss des Regenerationsprocesses darstellt, dessen Ausbildung sich jedoch der directen Beobachtung entzieht. Da nämlich die einzelnen Fasern der Bündel sich später durch helle Zwischenräume getrennt zeigen, so dürfte ein Hineinwachsen der verdickten Primitivscheide der Mutterfaser zwischen die einzelnen Tochterfasern wahrscheinlich sein. Die so entstehenden bindegewebigen Scheidewände zwischen den Fasern würden dann das Perineurium des ganzen Faserbündels darstellen, und von einer secundären Verdichtung desselben um die einzelnen Fasern liesse sich die Entstehung der Primitivscheiden der letztern ableiten. Doch betrachte ich dies selbstverständlich nur als Hypothese.

Nachdem wir die Veränderungen verfolgt, welche die centralen Faserenden erleiden, bleibt natürlich noch die Frage zu erörtern, auf welche Weise diejenigen neuen Nervenfasern entstehen, welche bei fortschreitendem Regenerationsprocesse unterhalb des centralen Nervenstumpfes in den dasselbe umhüllenden theils aus dem Neurilem, theils aus dem umgebenden Bindegewebe hervorgegangenen Granulationsgewebe vorhanden sind. Hier ist nur die Alternative gegeben zwischen der Annahme eines peripherischen Auswachsens der innerhalb der alten Fasern entstandenen Tochterfasern oder der Annahme einer heterologen Entstehungsweise aus den Zellen des Granulationsgewebes im Sinne von Hjelt u. A. Da ich für letztern Vorgang keine Beobachtungen beibringen kann, und da ich andererseits die im Granulationsgewebe verlaufenden jungen Fasern stets in der früher beschriebenen Weise bündelförmig gruppirt und diese Bündel von dem umgebenden Granulationsgewebe scharf abgegrenzt sehe, so stehe ich nicht an, mich für die erstere Annahme

1) Hensen, Virchow's Archiv Bd. XXX. p. 61. Taf. II. Fig. 10.
2) Max Schultze im Archiv f. mikrosc. Anatomie Bd. I. p. 302.

Digitized by Google

zu entscheiden. Hierfür spricht auch die Beobachtung, dass der Uebergang der Faserbündel des centralen Stumpfes in die Faserbündel des Granulationsgewebes, wenn man dieselben im Zusammenhange isolirt, immer ohne bestimmte Grenze stattfindet. Der einzige Unterschied zwischen beiden besteht nur darin, dass in letzteren keine Residuen der Markscheide der alten Fasern enthalten sind.

3. Die Regeneration des peripherischen Nerventheiles.

Nachdem Waller[1]) die Ansicht aufgestellt, dass die Herstellung der Continuität durchschnittener Nerven in der Weise erfolgt, dass nach eingetretener Degeneration die Fasern des peripherischen Nerventheiles von dem centralen Ende aus neue Fasern in das Neurilema des ersteren hineinwachsen und sich allmälig bis zur Peripherie hin verlängern, so dass sie demnach innerhalb des Neurilema sich zwischen den alten, functionsunfähig gewordenen und zuletzt ganz zu Grunde gehenden Fasern befinden („les anciens fibres d'un nerf divisé ne recourvent jamais leurs fonctions originelles et la reproduction d'un nerf ne se fait pas seulement dans la cicatrice elle-même, mais jusque dans les ramifications terminales"), hat nur Bruch[2]) in ähnlicher Weise den Process aufgefasst („die Regeneration geschieht durch Verlängerung und Fortwachsen der Nervenfasern des centralen Stücks in und durch die Narbe, sowie durch den atrophirenden Nerven, der gewissermaassen den Weg zeigt, hindurch"). Die übrigen Untersucher, Schiff, Lent, Hjelt und Andere nehmen dagegen an, wie übrigens auch Bruch für gewisse Fälle zugiebt, dass die Verbindung der beiden Nervenenden durch eine von beiden Stümpfen gleichzeitig ausgehende Nervenneubildung hergestellt wird, und dass alsdann die Fasern des peripherischen Nerventheiles ihre normale Structur und Function wiedererlangen. Nach Schiff[3]), der bei der Degeneration nur die Markscheide verloren gehen lässt, bildet sich diese von Neuem; nach Lent[4]), der in den degenerirten Nerven nur die leeren Nervenscheiden erblickt, erhalten dieselben später nicht nur eine neue Markscheide, sondern auch einen neuen Achsencylinder. Hjelt[5]) drückt sich nicht bestimmt aus, da er

1) Waller, l. c. p. 393.
2) Bruch, l. c. II. p. 417.
3) Schiff, l. c. I. p. 615.
4) Lent, l. c. p. 152.
5) Hjelt, l. c. p. 354.

Digitized by Google

es dahingestellt bleiben lässt, ob bei der Degeneration nur das Mark oder auch der Achsencylinder verloren geht. Ferner haben sich mit Entschiedenheit Philippeaux und Vulpian[1]) gegen die Waller-Bruch'sche Regenerationstheorie ausgesprochen; nach den interessanten Experimenten dieser Forscher kommt die Regeneration vom Centrum abgetrennter Nerventheile auch dann zu Stande, wenn keine Wiedervereinigung mit den centralen Nerventheilen eingetreten ist, ja es gelang ihnen sogar, an zwei Hunden ein excidirtes und an einen entfernten Ort unter der Haut transplantirtes Nervenstück sich im Laufe von 6 Monaten regeneriren zu sehen. Sie bezeichnen die neugebildeten Fasern als fein und varicös und sahen dieselben inmitten der degenerirten liegen. Den Process der Regeneration fassen sie in Uebereinstimmung mit Schiff als eine Wiederansammlung von Mark zwischen Scheide und Achsencylinder der alten Fasern auf.

Zu diesen beiden Ansichten, von denen die eine also eine völlige Neubildung von Fasern in dem peripherischen Nerventheile, also eine Substitution der alten Fasern durch neue, die zweite eine Restitution der alten Fasern annimmt, gesellt sich nun eine dritte, welche von Remak[2]) vermuthungsweise hingestellt ist, sie steht gewissermaassen in der Mitte zwischen jenen. Remak fand nämlich, dass der von ihm 8 Monate nach vorgenommener Durchschneidung untersuchte Ischiadicus, wie bereits angeführt, in seinem peripherischen, unterhalb der Narbe gelegenen Theile aus Bündeln feiner Nervenfasern bestand, dass die Zahl der in ein Bündel eingeschlossenen Fasern von dem Narbenknoten nach abwärts progressiv von funfzehn, zehn bis auf eine einzelne Faser abnahm, dass endlich die diese Bündel umhüllende, gemeinschaftliche durchsichtige Scheide „beulenförmige Ausbuchtungen" zeigte, welche aus zusammengeballten Myelinmassen bestanden. Er erklärte demnach die umhüllende Scheide für die Primitivscheide der alten Fasern, die Markmassen für Residuen ihrer Markscheide, die Fasern des Bündels für endogen innerhalb der alten Fasern neugebildete und kommt zu der Vermuthung, dass die bei der Degeneration der Fasern zurückbleibenden Achsencylinder durch eine Längstheilung den neuen Fasern ihren Ursprung geben. Es wären hiernach also die neuen Fasern nicht Abkömmlinge der centralen Faserenden,

---

1) Philippeaux und Vulpian, Comptes rendus 1859. p. 507, Archives générales 1861. I. p. 782.

2) Remak, Virchow's Archiv p. 441.

Digitized by Google

auch nicht die restituirten alten Fasern des peripherischen Stückes, sondern vielmehr Abkömmlinge der letzteren.

Was nun zunächst die Waller-Bruch'sche Annahme betrifft, so bedarf es, glaube ich, nach den mitgetheilten Erfahrungen von Philippeaux und Vulpian, deren Richtigkeit zu bezweifeln ich keinen Anlass sehe, keiner Discussion mehr darüber, dass dieselbe unhaltbar ist; sie wird überdies auch durch die von Schiff und Hjelt gemachte Angabe, die ich durchaus bestätigen muss, widerlegt, dass nämlich in dem peripherischen Nervenstumpfe bereits zu einer Zeit, wo sich in der Mitte zwischen beiden Nervenenden nur Granulationsgewebe befindet, junge Nervenfasern vorhanden sind. Unterwerfen wir nun ferner die Restitutionstheorie einer näheren Prüfung, so muss es sehr auffallen, dass die Mehrzahl der Vertreter derselben über den Vorgang der Restitution gar keine Beobachtungen beibringt, ja dass sie überhaupt keine Beschreibung der restituirten Fasern geben, so Lent, Schiff, Hjelt, welcher Letztere sogar nach seinem eignen Geständniss „während seiner Untersuchungen im Verlaufe der peripherischen Verbreitung des abgeschnittenen Nerven keine neuen Nervenröhren angetroffen hat, sondern nur theils in höherem oder geringerem Grade fettverwandelte, theils atrophische, zusammengefallene Primitivröhren". Wenn somit die Annahme dieser Autoren, dass die peripherischen Nervenfasern bei der Regeneration ihre frühere Beschaffenheit wiedererlangen, jedes thatsächlichen Beweises entbehrt, so ist es gewiss sehr ungerechtfertigt, wenn sie in dem Vorwurfe gegen Waller übereinstimmen, dass derselbe die degenerirten Fasern für die neugebildeten gehalten hat; die von Waller gegebene Beschreibung der jungen Fasern ist nach meinen Beobachtungen durchaus zutreffend, irrig ist nur seine Ansicht über den Ursprung derselben. Auch die Beschreibung, welche Philippeaux und Vulpian von den neuen Fasern der vom Centrum abgetrennt gebliebenen Nerventheile geben, kann nicht den Beweis liefern, dass dieselben nichts Anderes als die restaurirten alten Fasern sind, denn ihre Angabe, dass dieselben „disseminés en milieu des tubes encore alterés" sich befanden, genügt nicht, das Verhältniss der neuen zu den alten Fasern klar darzulegen, und der sehr feine Durchmesser, den dieselben für die ersteren angeben, passt durchaus nicht zu ihrer Annahme, da die Achsencylinder der alten Fasern zum Theil an sich schon erheblich breiter sind und hier doch noch eine, wenn auch nur dünne Markschicht hinzukommen würde. So wird man zugeben müssen, dass die Chancen für die Remak'sche Hypothese sich sehr günstig gestalten, und dass die von

Digitized by Google

ihm angeführte Beobachtung in der That kaum eine andere Deutung zulässt.

Um nun hier zu einer sicheren Entscheidung zu gelangen, sind offenbar wieder möglichst sorgfältige Isolirungen der Nervenfasern durch Zerzupfen erforderlich. Nur hierdurch konnte ich hoffen zu ermitteln, ob die jungen Fasern zwischen den degenerirten Fasern oder innerhalb derselben ihre Lage hatten. Waren die letzteren einfach restituirt, so musste sich ersteres Verhältniss zeigen, waren die jungen Fasern dagegen endogene Bildungen der alten, so war letzteres Verhältniss zu erwarten. Es gelingt nun nicht schwer, sich zu überzeugen, dass die jungen Fasern wirklich innerhalb der degenerirten sich befinden. Schon 3—4 Wochen nach der Durchschneidung sieht man feine markhaltige Fasern von ganz derselben Beschaffenheit, wie die der im centralen Stumpf auftretenden, in den degenerirten alten Fasern liegen. Letztere zeigen hierbei übrigens noch ganz dasselbe Aussehen, welches oben beschrieben wurde, sie erscheinen als homogene oder fettig granulirte mattglänzende Bänder, an denen von Strecke zu Strecke mehr oder weniger bedeutende variköse Anschwellungen, von zurückgebliebenen Residuen der alten Markscheide eingenommen, sichtbar sind und die mit zahlreichen, meist oblongen Kernen besetzt erscheinen. Die in sie eingeschlossenen jungen Fasern treten anfänglich einzeln auf, später sieht man 2, 3 und mehr derselben. Sie zeigen sich zuerst in den oberen Theilen des Nerven, später erst in den unteren, auch ihre Zahl ist immer in ersteren grösser als in letzteren, so dass demnach auch hier eine centrifugal vorschreitende (wenn auch von dem centralen Nervenstücke unabhängige) Neubildung stattzufinden scheint. Ihre Lage in den degenerirten Fasern ist der Art, dass sie entweder geradlinig in derselben fortlaufen oder leichte bogenförmige Krümmungen bilden, wobei sie in unregelmässiger Weise bald dem einen bald dem andern Rande der Fasern sich nähern oder ihn berühren. An denjenigen Stellen, wo Markreste in den alten Fasern erhalten sind, sieht man die jungen Fasern entweder durch dieselben zur Seite gedrängt und dem Rande der ersteren anliegend, oder sie ziehen mitten durch die variköse Anschwellung in der Axe derselben hindurch, so dass sie theilweise von den Markballen verdeckt werden. Sie sind übrigens so schmal, dass sie selbst in den dünnsten Theilen der degenerirten Fasern kaum deren halbe Breite einnehmen; ihre Contouren sind dunkel, scharf gezeichnet, parallel nebeneinander fortlaufend, oder durch anliegende Kerne etwas eingedrückt, ihr Markgehalt giebt sich theils durch ihren fettigen

Digitized by Google

Glanz, theils durch die blassgraue Färbung, die Osmiumsäure hervorruft, kund.

Ueber die Entstehung dieser neuen Fasern innerhalb der alten haben mir meine Beobachtungen bisher keinen Aufschluss gegeben. Ich erwartete, dass ihrem Auftreten ein Stadium vorangehen würde, in welchem statt ihrer feine, blasse, nicht markhaltige Bänder, wie sie sich bei der vom centralen Stumpfe ausgehenden Neubildung finden, sichtbar sein würden. Doch habe ich mich bisher davon nicht überzeugen können. An einzelnen Präparaten sah ich die jungen markhaltigen Fasern in den degenerirten plötzlich abbrechen, doch war eine Fortsetzung derselben in entsprechende marklose Fasern auch hier nicht wahrzunehmen, vielmehr erschien über sie hinaus der Inhalt der degenerirten Faser ohne jede weitere Differenzirung. Trotzdem möchte ich, da von einem Hineinwachsen der Fasern vom Centrum aus den oben angeführten Gründen zufolge nicht die Rede sein kann, die Remak'sche Erklärung, dass es sich um eine Abspaltung gewisser Theile des Inhaltes der degenerirten Fasern hierbei handelt, für die einzig annehmbare halten, wenn ich auch von Remak darin abweiche, dass ich diesen Inhalt nicht als den einfachen Achsencylinder der alten Fasern ansehe.

Es bliebe nun noch die Frage zu erörtern, auf welche Weise die in dem peripherischen Nervenstücke entstandenen neuen Fasern mit denen des centralen Stumpfes in Verbindung treten. Nachdem wir gesehen haben, dass von letzterem aus die Fasern in das Granulationsgewebe hineinwachsen, kann es sich nur darum handeln, ob ein solches Hineinwachsen auch von Seiten des peripherischen Stumpfes stattfindet oder ob die Lücke zwischen beiden Nervenenden ausschliesslich von der centralen Seite aus überbrückt wird. Ich muss mich für erstere Ansicht aussprechen, da ich beobachtet habe, dass sich von den degenerirten Fasern des peripherischen Stumpfes aus Bündel junger Nervenfasern in derselben Weise in das Granulationsgewebe hineinerstrecken und sich in demselben verlieren, wie das von Seiten des centralen Stumpfes geschieht. Durch welche Vorgänge dieses centripetale Wachsthum stattfindet, kann ich nicht angeben, doch muss ich auch hier die Betheiligung des Granulationsgewebes an denselben in Abrede stellen.

Indem ich hoffe, manche Lücken obiger Darstellung durch weiter fortgesetzte Untersuchungen ergänzen zu können, und mir eine ausführlichere Mittheilung vorbehalte, resumire

Digitized by Google

ich vorläufig das Resultat meiner Beobachtungen in folgenden Sätzen:

1. Bei der Degeneration vom Centrum abgetrennter Nerven findet eine Umwandlung der Marksubstanz und eine Wucherung der Kerne der Primitivscheiden statt.

2. Die vom centralen Nervenende ausgehende Neubildung von Nervenfasern beruht auf einer endogenen Bildung von Tochterfasern innerhalb der alten Fasern.

3. Die Regeneration des peripherischen Nervenstückes wird gleichfalls durch eine endogene Bildung neuer Fasern in den degenerirten alten Fasern vermittelt.

Digitized by Google

XX. Catarrh der makroskopisch sichtbaren, feinen Gallengänge

als Ursache des Icterus bei einer acuten (höchst wahrscheinlich Phosphor-) Vergiftung. 2. casuistischer Beitrag zur Lehre vom catarrhalischen Icterus.

Von **Dr. Wilhelm Ebstein,**
Assistenzarzt und Prosector am Allerheiligen-Hospital in Breslau.

Meine erste hierher bezügliche Mittheilung befindet sich im Jahrgang 1867 pag. 506—517 dieses Archivs. Ich hatte darin die von Wyss [1]) und Alter [2]) experimentell bei Hunden festgestellte Thatsache: dass der Icterus bei der acuten Phosphorvergiftung ein Resorptionsicterus ist, welcher durch eine Verstopfung der Gallenwege mit einem zähen weissen schleimigen Secret bedingt wird, durch eine Beobachtung beim Menschen zunächst bestätigt und war fernerhin zu dem Schluss gelangt, dass der Catarrh der Gallengänge, welcher die Verstopfung derselben mit zähem Schleim veranlasst, in den feinen noch makroskopisch sichtbaren Gallengängen der Leber seinen Anfang nimmt, und hatte diesen Catarrh wie alle übrigen im Verlauf der acuten Phosphorvergiftung beobachteten Organveränderungen als von derselben abhängig gedeutet.

Wenn ich mir heute erlaube, einen zweiten analogen casuistischen Beitrag zur Lehre vom catarrhalischen Icterus zu liefern, so geschieht es einestheils deshalb, um durch eine Vermehrung des Beobachtungsmaterials die neue Ansicht über die Entstehung des Icterus bei der acuten Phosphorvergiftung, welcher so lange

1) Dieses Archiv 1867 p. 469—471.

2) Experimentelle Untersuchungen über die Ursachen des Icterus bei der Phosphorvergiftung. Inaugural-Dissertation. Breslau 1867.

Digitized by Google

Gegenstand der Discussion war, noch mehr zu stützen, anderntheils aber bietet der nachfolgende Fall auch einige andere interessante Punkte, welche sich bei genauerer Besprechung desselben sogleich ergeben werden.

I. Krankengeschichte:

Henriette Fiebig, Dienstmädchen, 22 Jahre alt, wurde am 5. September 1867 in das Allerheiligen-Hospital auf die Abtheilung des dirigirenden Arztes Herrn Sanitäts-Rath Dr. v. Pastau aufgenommen, welcher mir die Verwerthung dieses Falles zu gestatten die Güte hatte. Die Kranke überstand bereits im Januar 1867 die Gelbsucht, dieselbe soll sich nach 14 Tagen verloren haben, ohne die Patientin in der Verrichtung ihrer häuslichen Geschäfte irgendwie zu stören. Sonst will sie stets gesund gewesen sein. Die Menses waren immer geregelt.

Ihre diesmalige Erkrankung erfolgte ihren Angaben nach (welche auch mit den Angaben ihres Dienstherrn übereinstimmen) plötzlich am 5. September früh mit mehrmaligem heftigem, grünlichem Erbrechen. Diarrhöe war nicht vorhanden. Der letzte Stuhl am 4. Septbr. Abends war derb und fest. Die zur Zeit in Breslau herrschende Choleraepidemie veranlasste die Dienstherrschaft, die Patientin sogleich ins Hospital aufnehmen zu lassen, indem man bei ihr ebenfalls eine Choleraerkrankung vermuthete. Dies bestätigte sich zunächst bei der genaueren Untersuchung im Hospital nicht. Die Temperatur der Haut war normal; der Puls machte 92 kräftige Schläge in der Minute. Die Patientin war mittelgross, kräftig gebaut, von gut entwickelter Muskulatur. Die Zunge war feucht, etwas grau belegt. Die Kranke klagte über Appetitlosigkeit und geringen Schmerz im Epigastrio. Ther.: Ac. phosph. — 6. Sept. keine Veränderung. — 7. Spt. fieberlos, subjectiv wohl, die Appetitlosigkeit dauert fort. — 8. Sept. 64 Pulse. Hauttemperatur normal. Zunge dick grau belegt, Stuhl angehalten, blasse icterische Hautfärbung. Der Urin zeigte eine rothe Farbe, gelblichen Schaum, war leicht getrübt, jedoch ohne Sediment. Eiweiss und Harncylinder fehlten. Kein Blutfarbstoff. Obwohl er icterisch aussah, gab er mit roher Salpetersäure doch keine Gallenfarbstoffreaction, sondern nur einen tief rothen Ring. Sein spez. Gewicht war 1012 bei 20° C., seine Gesammtmenge betrug 450 CC. Er wurde mit Kalkmilch und Chlorcalcium ausgefällt, der Niederschlag wurde mit schwefelsäurehaltigem Alkohol in der Kälte zersetzt und mit der erhaltenen braunen Lösung die Gmelin'sche Gallenfarbstoffreaction angestellt, welche sofort in prachtvoller Weise eintrat. Es war also sicher Gallenfarbstoff vorhanden.

9. September 72 Pulse. Hauttemperatur normal. Urin reichlich: von diesem rothen Urin, der sonst ganz wie der vom 8. Septbr. sich verhielt, wurden etwa 5—600 CCm. mit Kalkmilch und Chlorcalciumlösung ausgefällt und der Niederschlag in der oben erwähnten Weise mit dem gleichen Erfolge zersetzt. — Ein Theil des Kalkniederschlags wurde in der Wärme zersetzt. Diese Lösung war graulich und gab mit Schwefelsäure ebenfalls die Gallenfarbstoffreaction. Am 9. Septbr. Nachmittag ein derber gallenarmer Stuhl. Abends gegen 8 Uhr Unruhe, Aufschreien, Herumwerfen im Bett. Zunahme der Schmerzen im Epigastrio und im rechten Hypochondrio. Der eigenthümliche Verlauf der Krankheit liess den Verdacht, dass hier eine Vergiftung, in specie eine Phosphorvergiftung vorliegen könnte, in den Vordergrund treten. Die Patientin wurde wiederholentlich auf das Eindringlichste gefragt, ob sie etwa etwas Giftiges eingenommen, insbesondere ob sie einen Selbstmordversuch mit Streich-

Digitized by Google

hölzchen gemacht hätte, es wurde ihr vorgestellt, dass von dem Bekenntniss der Wahrheit die Erhaltung ihres Lebens abhänge. Sie blieb aber bis zu ihrem Tode dabei, dass sie nicht wisse, wodurch ihre Krankheit entstanden sei, und dass sie daran kein Verschulden habe. Ther.: Natron bicarbonic.

10. September 96 Pulse. Icterus besteht unverändert fort. In der Nacht grosse Unruhe, Herausspringen aus dem Bette. Lebergegend und Epigastrium mässig empfindlich. Der untere Rand der Leber lässt sich heute etwa 3 Querfinger breit unter dem rechten Rippenbogen durchfühlen und durch das Epigastrium bis zum Hypoch. hin verfolgen. Metrorrhagie mässig reichlich seit der Nacht. Pat. giebt an, dass jetzt die Zeit ihrer Menses wäre. Der per Catheter entleerte Urin hatte eine säure React. und wurde von meinem Freunde Herrn Privatdocent Dr. Wyss, welcher auch die früheren Urine der Patientin untersucht hatte, am 11. Septbr. einer genaueren Analyse unterworfen, deren Resultate er mir in Folgendem mittheilte: Der Urin hatte eine gelbrothe Farbe, zeigte an der Oberfläche ein dünnes Häutchen, einen eigenthümlichen fleischwasserähnlichen Geruch, reagirte auf Lakmus neutral, besass ein spez. Gewicht von 1014 bei 16° C. Er enthielt eine geringe Menge Eiweiss, entwickelte beim Ansäuern etwas Kohlensäure, gab mit roher Salpetersäure keine Gallenfarbstoffreaction. In dem geringen Sedimente zeigte das Mikroskop Vibrionen und einige Tripelphosphatkrystalle. Es wurden 210 CC. des enteiweissten Harns langsam verdunstet. Aus dem concentrirten Urin schieden sich ausser Kreatininkrystallen und zu Häuten vereinigten Kegeln von harnsaurem Ammoniak kleine Nadelgruppen und Stippchen aus. Der Harnrückstand wurde mit Alkohol (95%) extrahirt, der Auszug verdunstet, der nicht krystallinische Rückstand in Wasser aufgenommen, mit Bleizucker versetzt, der einen geringen braunen Niederschlag erzeugte; das Filtrat mit Bleiessig und essigsaurem Quecksilber ausgefällt und das Filtrat nach dem Entfernen des überschüssigen Bleis durch Schwefelwasserstoff erst über dem Wasserbade, dann über Schwefelsäure eingeengt. Es schieden sich erst ziemlich reichlich weisse Nadelbüschel und Drusen aus, welche anfangs nach dem Abfiltriren etwas bräunlich erschienen und beim Verbrennen auf dem Platinblech auch noch eine Spur weisser Asche zurückliessen, die sich schwer in Wasser, leicht in Alkoh. absol. auflösten, leichter in kochendem Wasser; die mit salpetersaurem Quecksilberoxyd eine milchige Trübung und nach dem Zufügen einer Spur von salpetriger Säure (in der von Lothar Meyer in den Annalen der Chemie und Pharmacie Band CXXX. pag. 156 angegebenen Weise) und Kochen eine prachtvolle rothe Färbung der Flüssigkeit und beim Stehen einen ebenso gefärbten Niederschlag gab, während die Flüssigkeit darüber farblos wurde. Diese Reactionen sprechen dafür, dass der fragliche Körper Tyrosin war. Aus der Mutterlauge wurde noch eine geringe Menge Leucin erhalten.

Den Bleizuckerniederschlag suspendirte ich in Alkohol absolut., zersetzte ihn durch einige Tropfen Schwefelsäure. Die erhaltene braune Lösung gab aber mit Schwefelsäure keine Gallenfarbstoffreaction. Es war demnach sicher kein Gallenfarbstoff in dem Urin vorhanden.

10. September Abends 116 Pulse. 37,1° C. Grosse Unruhe, aber besinnlich. Fuligo an Lippen und Zähnen.

11. September früh 8 Uhr 36,5° C. 48 stöhnende Respirationen. Pulse nicht zu zählen. Unbesinnlich. Metrorrhagie dauert fort. Schwache icterische Hautfärbung des ganzen Körpers. Leib gespannt, tympanitisch aufgetrieben. Leber in die Höhe gedrängt. Leberdämpfung reicht in der

Digitized by Google

Mamillarlinie bis zum Rippenbogen. Aufblähen der Mm. buccinatorii. Tod 11. September früh 9½ Uhr.

II. Leichenöffnung.

Ich machte dieselbe am 12. September 1867, 25 Stunden nach dem Tode:

Die Leiche ist mittelgross, kräftig. Starre erhalten. Abdomen nicht aufgetrieben. Deutliche icterische Färbung der Conjunctiva, des Gesichts, der vorderen Fläche des Rumpfes, in geringerem Grade der Extremitäten. An der hintern Fläche des Körpers ausgebreitete blasse Senkungsflecke. Aus dem geöffneten Munde hat sich sanguinolente Flüssigkeit entleert, welche zum Theil angetrocknet den Lippen anklebt.

In dem mässig entwickelten subcutanen Fettgewebe, in dem intermuskularen Gewebe und in dem Periost, besonders der Rippen, reichliche hanfkorn- bis 1 □ C. grosse Blutextravasate von ziemlich hellrother Farbe. Die Körpermuskulatur ist blassroth, von normaler Feuchtigkeit. Unter dem Mikroskop sieht man in den Muskelfasern zumeist mehr oder minder reichliche Fetttröpfchen, welche zum Theil so reichlich sind, dass sie die normale Zeichnung ganz verdecken. Daneben finden sich, wenn auch in geringer Anzahl, Muskelfasern, in denen die normale Quer- und Längsstreifung wohl erhalten ist, und wo man von Fetttröpfchen in derselben nur Spuren sieht.

Schädeldach dick, sclerosirt, normal bluthaltig. Im Sin. longit. und den Sin. der Basis eine mässige Menge dünnflüssigen rothen Blutes. Oberfläche der Pia feucht, Gewebe derselben ebenfalls serös durchfeuchtet. Die Gefässe der Pia zeigen eine geringe und ungleiche Füllung. Die Pia ist leicht von der Hirnsubstanz abziehbar. Hirnsubstanz blass, feucht, gut consistent. Gewicht des Gehirns 2 ℔. 20 Loth. An der Schädelbasis eine geringe Menge klaren icterischen Serums.

Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre mit spärlichem bräunlichem Belage bedeckt, blass und normal. Schleimhaut der Bronchien etwas stärker injicirt als normal. — An der unteren und hinteren Fläche der beiden untern Lungenlappen reichlich subpleurale Ecchymosen. Pleurahöhlen leer. Lungen selbst lufthaltig, mässig ödematös, im untern Lappen stärker bluthaltig.

Schilddrüse nicht vergrössert, normal. Das um die grossen Halsgefässe, die Speise- und Luftröhre befindliche lockere Bindegewebe ist stark blutig infiltrirt. Carotiden leer. Die grossen Venen des Halses und des Thorax enthalten reichliche schwarze grumöse Gerinnungen. Das Fett im Mediastinum anticum, sowie das auf dem Herzbeutel stark icterisch. Im Herzbeutel selbst etwa 30 grammes klarer icterischer Flüssigkeit. Epicardiales Fett spärlich. An der hintern Fläche des Herzens sehr reichliche subepicardiale Ecchymosen. Herz unvollkommen contrahirt. Rechtes Herz sowie die Art. pulmonalis, ebenso der linke Vorhof enthalten icterische speckhäutige und schwarze grumöse Gerinnungen, daneben eine reichliche Menge dünnflüssigen dunklen Bluts. Linker Ventrikel fast leer. Endocardium und Klappen icterisch, sonst normal. An der Septumwand des linken Ventrikels spärliche subendocardiale Ecchymosen. Herzmuskulatur nahezu schwefelgelb, blass, ziemlich leicht zerreisslich. Während nur überaus spärliche Herzmuskelfasern eine deutliche Muskelzeichnung zeigen, ist die Mehrzahl derselben so überaus stark fettig infiltrirt, dass man ausser Fetttröpfchen Nichts in den Muskelfasern weiter sieht. Der Prozess erscheint am linken Herzen etwas mehr vorgeschritten. Das die Aort. thorac. desc. umgebende Bindegewebe ist blutig infiltrirt, das Gefäss leer, die Intima, wie die der übrigen Art., icterisch.

Zunge ziemlich trocken, bräunlich belegt. Schleimhaut der

Digitized by Google

Speiseröhre normal. Im Cavo periton. kein Erguss. Der rechte Leberlappen ist unter dem rechten Rippenbogen verborgen, der linke Lappen füllt das Epigastrium aus und reicht bis 10 C. oberhalb des Nabels. — Unterhalb desselben bis zum Nabel reichend liegt der quer gelagerte, ziemlich stark durch Gas ausgedehnte Magen. Die Dünndarmschlingen sind mässig ausgedehnt. Die in der Höhle des kleinen Beckens liegenden sind stärker injicirt. Im Magen finden sich etwa 180 grammes einer blutigen, dünnflüssigen, sauer reagirenden Masse, welche mikroskopisch aus zum Theil ausgelaugten Blutkörperchen und Cylinderepithelzellen theils isolirt, theils in Fetzen besteht. Die ganze innere Magenoberfläche ist überkleidet mit reichlichem, zähem, blutigem Schleim, welcher derselben fest anhaftet. Nach Entfernung desselben sieht man die im Allgemeinen blasse, hie und da röthlich verfärbte, im Uebrigen aber vollkommen intacte Magenschleimhaut. Pancreas normal. Im Duodeno ebenso wie im ganzen übrigen Dünndarm mit Ausnahme der untern Hälfte des Ileum ein sanguinolenter Inhalt. Die Duodenalschleimhaut ist blass, leicht grau verfärbt, von normaler Gefässinjection. Die Schleimhaut um die Papilla port. int. duct. chol. erscheint nicht geschwellt, zeigt keine Blutextravasate. Die Schleimhaut des Darms zeigt bis in die Mitte des Ileum überall einen sanguinolenten Belag, von da ab erscheint sie gallig gefärbt und blass und mit zähen grünlichen Massen bedeckt. Die mikroskopische Untersuchung des Darminhalts in den obern Partien des Dünndarms ergiebt Schleim, massenhafte Epithelzellen theils isolirt, theils in Fetzen, zahlreiche bräunliche und schwarzbräunliche unregelmässige, oft krystallinisch aussehende, nie aber deutlich ausgebildete Krystalle darstellende Körnchen (Blutfarbstoff?). Im Dickdarm feste gelbe geballte Fäkalmassen. Dickdarmschleimhaut blass. Mesenterialdrüsen mässig geschwellt, Schnittfläche weiss.

Die Leber hat eine grösste Breite von 28 C., wovon 19 C. auf den rechten Lappen kommen. Höhe des rechten Lappens 21 C., des linken Lappens 18 C. Grösste Dicke 7 C. Die Oberfläche ist glatt, gelblich, theils gelbröthlich. Einzelne kleine Ecchymosen in der Glisson'schen Kapsel. Auf der Schnittfläche erscheint die Leber schwefelgelb, brüchig, deutlich icterisch, besonders stark im Centrum der Läppchen an einzelnen Stellen; in den Gefässen der Leber wenig dünnflüssiges Blut. Die Läppchenzeichnung der Leber ist durchweg deutlich, das interstitielle Gewebe anscheinend nicht vermehrt. Die mikroskopische Untersuchung der frischen Leberzellen ergiebt dieselben so sehr mit Fetttröpfchen angefüllt, dass man von dem Kern derselben Nichts zu sehen bekommt. Schnitte durch die frische Leber, besonders aber durch das in Alkoh. absolutus erhärtete Organ zeigen nach Entfernung des Fetts durch Kochen in Aether und besonders deutlich nach Carmintinction nirgends eine Zerstörung der Leberzellen; alle zeigten einen deutlichen, wohlerhaltenen Kern. Zellwucherungen an der Adventitia der Gefässe, besonders der Pfortader sind äusserst spärlich in geringer Anzahl vorhanden, theils scharf abgegrenzt rundlich, theils zu beiden Seiten längs eines längeren Stückes der Gefässwand. — Eine sonstige Hyperplasie des Bindegewebsgerüstes der Leber hatte nicht stattgefunden.

Gallenwege: Auf der Schnittfläche der Leber lassen sich aus allen makroskopisch sichtbaren feinen Gallenwegen, welche in Begleitung der Portaläste verlaufen, weissgefärbte kleine sehr fadenziehende Klümpchen ausdrücken, welche unter dem Mikroskop sich als aus Cylinderepithel bestehend zeigen. Die Epithelzellen sind theils isolirt, theils in Reihen aneinander gereiht, häufig sieht man dieselben auch mosaikähnlich an-

Digitized by Google

einander gelagert und grössere Fetzen zusammensetzen. Bei Zusatz von Essigsäure zu dieser Masse entsteht in derselben ein reichlicher feinstreifiger Niederschlag: Kalilauge löst den weissen fadenziehenden Inhalt der feinen Gallenwege auf; Essigsäure fällt die aufgelöste Masse wieder. Ausser den Cylinderepithelzellen sieht man noch einzelne kleine runde zellige Elemente in dieser Masse. Die beiden Hauptäste des Duct. hepat., der D. cyst., choled. sind leer, nur ist ihre innere Oberfläche mit einer geringen Menge schleimiger Masse bedeckt, die dieselben Reactionen und dieselben Verhältnisse zeigt wie die in den feinen Gallengängen der Leber beschriebene. Die innere Oberfläche der Gallengänge, der grösseren wie der feineren, ist ganz weiss. Die Gallenblase enthält keine Galle, nur spärliche schleimige ganz farblose Masse, wie sie eben geschildert wurde. Die Port. intest. duct. choledochi enthält keinen Schleimpfropf. Sie hat eine Circumferenz von 1 C., wie der übrige Theil des Duct. choled., der durchaus nicht erweitert ist. Die Schleimhaut der port. intest. ist blass, farblos, die der Gallenblase blass gelblich gefärbt.

Milz. Kapsel getrübt, 16 C. lang, 9 Cent. breit, $2^1/_2$ C. dick. Schnittfläche schmutzig röthlich. Consistenz ziemlich derb. Structur deutlich.

Niere rechts 11 C. lang, 6 C. breit, $3^1/_2$ C. dick. Nierenkapsel leicht löslich. Spärliche Venensternchen; gelbliche Ober- und Schnittfläche. Die Pyramiden sind etwas dunkler als der Cortex, welcher etwas succulent erscheint. Die Malpighi'schen Kapseln erscheinen deutlich als kleine weisse Punkte. Nierenbeckenschleimhaut blass, Schleimhaut der Kelche blutig infiltrirt bis $^1/_2$ Mm. Dicke. Aus den Nieren-Papillen lässt sich eine mässige Menge catarrhalisches ziemlich dünnflüssiges gelbgefärbtes Secret ausdrücken. Die linke Niere verhält sich wie die rechte. Die mikroskopische Untersuchung der Nieren ergiebt eine starke Fettinfiltration der Epithelien sämmtlicher Harnkanälchen der Rinde, so dass die einzelnen Epithelien resp. ihre Kerne nicht unterschieden werden können. Bedeutend weniger zahlreich, jedoch nicht fehlend sind die Fetttröpfchen in den Harnkanälchen der Pyramiden. Hier sind sehr häufig die Epithelien und deren Kerne vollkommen sichtbar. Entfernt man aus der Rindensubstanz das Fett, so kann man sich an feinen Durchschnitten davon überzeugen, dass auch hier die Kerne sehr wohl erhalten sind. — Das Bindegewebsgerüst der Niere ist nicht vermehrt.

Port. vagin. jungfräulich, im Cervikalkanal reichliches icterisches zähes Secret. Schleimhaut des Fundus uteri blutig infiltrirt.

Blasenschleimhaut leicht gelblich gefärbt, die Blase enthält eine ziemlich reichliche Menge bräunlichen trüben Urins. Tuben und Ovarien normal.

Herr Dr. Wyss hatte die Güte, auf mein Ersuchen den Darminhalt auf Phosphor zu untersuchen, sowie den aus der Blase der Leiche entleerten Urin und die Leber einer genaueren chemischen Analyse zu unterwerfen. Die erstere Untersuchung lieferte ein negatives Resultat; über die letzteren beiden Untersuchungen hat derselbe seine Resultate zusammengestellt, welche ich hier beifüge:

1. Urin aus der Blase. Seine Menge betrug 300 CCm., derselbe hatte ein specif. Gewicht von 1012 bei 19° Cels., reagirte intensiv sauer, enthielt etwas Blutfarbstoff (Heller's Probe) und eine geringe Quantität Eiweiss. Mit roher Salpetersäure gab er keine Gallenfarbstoffreaction.

Digitized by Google

Der Gehalt an Phosphorsäure (bestimmt mittelst der Titrirmethode nach Neubauer) betrug 0,156 Procent; die ganze Harnmenge enthielt somit 0,468 grammes Phosphorsäure.

225 CCm. Urin wurden, nachdem sie von Eiweiss befreit waren, bei gelinder Wärme sofort verdampft. Der dünne rückständige Syrup schied beim Stehen bis zum 3. Sept. bräunliche, radiär gestreifte Kugeln von Leucin und kleine farblose Büschel farbloser feiner Nadeln aus. Der Rückstand wurde mit Weingeist von 95 % gründlich extrahirt, und der Auszug verdunstet. Aus dem Rückstande schieden sich bis zum 14. Septbr. zahlreiche weisse, makroskopisch sichtbare Körnchen an der Oberfläche der Flüssigkeit und an den Wänden der Schale aus, die mikroskopisch bestehend aus zahllosen feinen Nadeln sich erwiesen. Der ganze Rückstand wurde in Wasser aufgenommen, Bleizucker erzeugte in der Lösung einen geringen Niederschlag und einen noch unbedeutenderen, erst beim Stehen sich bildenden erzeugte im Filtrate Bleiessig. Das Filtrat wurde durch Schwefelwasserstoff vom Blei befreit, das Filtrat erst überm Wasserbad, dann im Vacuum eingeengt. Erst schied sich etwas oxalsaurer Kalk krystallinisch aus, später reichliche weisse Büschel feiner Nadeln und noch später verwandelte sich der Rest der Flüssigkeit in einen Brei hellgelber Kugeln. Dieser Krystallbrei wurde zwischen Filtrirpapier von der anhängenden Flüssigkeit befreit, dann durch absoluten Alkohol die letztgenannten kugligen Krystallausscheidungen von den Nadeln getrennt, der Alkohol verdunstet, und die vollständigen weissen oder ganz schwach gelblichen Krusten geprüft. Sie hinterliessen beim Verbrennen auf dem Platinblech kaum eine Spur alkalisch reagirender, im Wasser löslicher Asche; verbrannten im Glasrohr unter sehr intensivem Geruch nach Amylamin; in beiden offnen Enden des Glasrohres sublimirten sie zum Theil in weissen wolligen Massen, zum Theil verwandelten sie sich zu braunen Tropfen und zu weissen, im Schlunde stark kratzenden Dämpfen. Er war somit die Substanz Leucin.

Die in Alkohol unlöslichen feinen Nadeln waren fast rein weiss, schwer löslich in kaltem, etwas leichter löslich in heissem Wasser; eine wässrige Lösung derselben gab die Hoffmann'sche Tyrosinreaction in der von L. Meyer modificirten Weise ganz prachtvoll. In concentr. Schwefelsäure löste sich die Krystallmasse vorübergehend mit rother Farbe auf; die Lösung wurde nach etwa halbstündigem Stehen in der Wärme mit kohlensaurem Kalk von der überschüssigen Schwefelsäure befreit und das Filtrat schied beim langsamen Verdunsten farblose Krystalle und etwas amorphe Masse aus, tyrosinschwefelsauren Kalk, welcher in Wasser gelöst, mit Eisenchlorid die bekannte violette Lösung gab. Es fiel somit auch die Piriasche Tyrosinreaction völlig positiv aus und es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die gewonnene Substanz Tyrosin war. Die besagten Reactionen habe ich mehrfach wiederholt und stets bestätigt gefunden.

2. Von der Leber, die noch durchaus keine Zersetzungserscheinungen zeigte, deren Schnittfläche gleichmässig blassgelblich, mit deutlicher Läppchenzeichnung versehen war, wurden den 13. Septbr. 785 grammes mit Glaspulver fein zerrieben und mit Weingeist von 95 % vermischt bis am 14. Septbr. stehen gelassen. Durch Erhitzen im Wasserbade wurde das Eiweiss sodann coagulirt, durch Flanell filtrirt, und das olivenbraune klare Filtrat verdampft. Der in Alkohol unlösliche Leberrückstand wurde sodann mit heissem Wasser extrahirt, das Filtrat ebenfalls verdampft. Die beiden concentrirten Rückstände (weingeistiger und wässriger) wurden vereinigt, erwärmt, mit Bleizucker gefällt, der reichliche Niederschlag durch Filtration entfernt, das Filtrat mit Bleiessig gefällt, stehen gelassen während 12 Stunden und nach dem Filtriren durch essigsaures Queck-

Digitized by Google

silberoxyd ausgefällt. Aus letzterem Niederschlag wurde Hypoxanthin und etwas Xanthin gewonnen (Zersetzung durch HS, Trennung durch HCl).

Das Filtrat von Quecksilberpräcipitat wurde durch HS von den überschüssigen Metallen befreit, eingeengt. Es schied sich erst eine reichliche Krystallisation weisser Nadeln und Nadelbüschel, später gelblicher Kugeln aus. Letztere erwiesen sich nach der Reinigung durch mehrfaches Umkrystallisiren als Leucin, erstere als Tyrosin, das mehrmals zuletzt aus verdünntem Ammoniak im Vacuum umkrystallisirt wurde und schliesslich ganz rein war und in diesem Zustande die Hoffmann'sche wie die Piria-Städeler'sche Reaction in ausgezeichneter Weise gab.

Die Aetiologie dieses Falles blieb längere Zeit unklar. Es ist in der Krankengeschichte hervorgehoben worden, dass die Patientin wiederholt und aufs Eindringlichste gefragt worden war, ob sie nicht etwas ihrer Gesundheit Nachtheiliges und speziell ob sie nicht Phosphor eingenommen habe. Sie stellte dies auf das Bestimmteste in Abrede und behauptete, ihre Krankheit wäre ganz von selbst entstanden, — obwohl ihr klar gemacht worden war, dass von dem Geständniss der Wahrheit die Erhaltung ihres Lebens abhinge. Als nach der Leichenöffnung durch die auffallende Uebereinstimmung derselben mit dem Befunde bei der acuten Phosphorvergiftung sich die Möglichkeit, dass hier ein derartiger Fall vorliegen könne, mit immer grösserer Wahrscheinlichkeit in den Vordergrund drängte, wurden weitere genaue Nachforschungen bei der Dienstherrschaft der Verstorbenen angestellt. — Die Dienstherrin der Patientin, welche eine Stunde nach der Erkrankung der Fiebig, die einige Tage sich selbst überlassen war, von einer Reise zurückgekehrt war, hatte selbst das Erbrochene, ohne es genauer zu besichtigen, beseitigt, die Kranke wurde wegen der zur Zeit in der Stadt herrschenden Cholera und weil man bei ihr dieselbe Krankheit vermuthete, schleunigst ins Hospital geschafft.

Auch bei allen später noch vorgenommenen Nachforschungen war es zuvörderst nicht möglich, in der Wohnung der Dienstherrschaft Fingerzeige zu finden, welche die Annahme einer Vergiftung hätten stützen können. Zerwürfnisse mit ihrem Geliebten hatte die Patientin wenige Tage vor ihrer Erkrankung gehabt und den dadurch veranlassten Gemüthsbewegungen wurde ein grosser Einfluss auf das Zustandekommen der Krankheit zugeschrieben. Erst nach mehreren Wochen wurde durch einen Brief, welcher in dem bisher verschlossen gewesenen Kasten der Verstorbenen gefunden wurde, in welchem sie von ihren Angehörigen Abschied nimmt, weil sie selbst ihrem Gram, den sie nicht länger ertragen könne, ein Ende machen müsse, und worin sie ihre Geschwister

Digitized by Google

um Verzeihung bittet und sie auf das Wiedersehen im Jenseits tröstet — der Fall in so weit aufgeklärt, dass man zu der Annahme berechtigt erschien, hier eine Vergiftung anzunehmen. Womit dieselbe stattgefunden, dafür liessen sich freilich in dem Briefe keine weiteren Anhaltspunkte auffinden. Die chemische Untersuchung des Darminhaltes aus der Leiche durch Herrn Privat-Docent Dr. Wyss liess keinen Phosphor auffinden. Aber daraus würden sich, da die Patientin erst am 7. Tage nach der Vergiftung starb, keine negativen Schlüsse ziehen lassen. Hervorzuheben möchte noch sein, dass sich vor mehreren Jahren eine andere Schwester der Patientin mit Streichhölzchen vergiftet hatte. Diese Art, sich um's Leben zu bringen, war also unserer Kranken bereits geläufiger geworden, abgesehen davon, dass ja die Vergiftung mit Phosphor die bei Weitem häufigste ist, welche hier in Breslau vorkommt. Ohne aber auf den letzterwähnten Umstand ein irgend wie grösseres Gewicht zu legen, drängt, nachdem die Patientin selbst das Geständniss ihrer Schuld in einem Briefe an ihre Geschwister hinterlassen hat, und der Tod durch Vergiftung wohl ausser Frage gestellt ist, der Verlauf der Krankheit und der Leichenbefund gleichmässig dazu, hier die Vergiftung mit Ph. für die wahrscheinlichste Todesursache zu halten: denn wir kennen vor der Hand kein Gift, welches in den Organismus eingeführt, in dieser hochgradigen Weise Verfettungsprozesse in der Leber, den Nieren, den willkürlichen Muskeln, dem Herzen, diese Blutextravasate an den verschiedensten Stellen — mit einem Worte einen Leichenbefund veranlasst, wie wir ihn oben ausführlich auseinandergesetzt haben, ausser dem Ph. — Dieser Fall machte mir so recht die Schwierigkeiten klar, welche trotz der genauesten Nachforschungen bei den Kranken selbst und bei ihrer nächsten Umgebung die Feststellung eines richtigen Thatbestandes hat, und wie dieselbe häufig unmöglich werden kann. Wäre der Brief der Patientin nicht aufgefunden, und ich nicht durch die Freundlichkeit der Dienstherrschaft mit dem Inhalt desselben bekannt geworden, so wäre ich zu der Annahme gekommen, welche bei dem Fehlschlagen aller meiner recht sorgfältigen und vielfachen Nachforschungen nicht ganz unberechtigt erschienen wäre, — diesen Fall der Kategorie von Fällen zuzuzählen, welche bekanntlich Wunderlich[1]) als eine besondere Form des acuten perniciösen Icterus — als intoxicationsähnliche Form des Icterus oder spontane rapid tödtliche allgemeine Verfettung aufgestellt hat. — Die Wunderlich'schen

1) Dieses Archiv 1863 pag. 144 u. flg.

Digitized by Google

Fälle sehen den acuten Phosphorvergiftungen so ähnlich wie ein Ei dem andern, und weder in ihrem Verlaufe noch im anatomischen Befunde möchte sich ein Unterschied zwischen denselben auffinden lassen. Er trennt aber diese Fälle von der acuten Phosphorvergiftung im Gegensatz zu Rokitansky [1]) und Wagner [2]), welche sich sehr geneigt zeigen, diese Fälle der acuten Phosphorvergiftung zuzuzählen. Wunderlich stützt seine Ansicht nicht sowohl auf den Mangel des chemischen Nachweises des Ph., worauf er selbst kein grosses Gewicht legt, sondern darauf, dass er dann im Widerspruch mit allen Versicherungen der Kranken und Nachforschungen, doch an einer stattgehabten Vergiftung festhalten müsste. — Wunderlich hält die Möglichkeit offen, dass derartige Prozesse auch spontan oder durch scheinbar geringfügige Ursachen entstehen können, und hebt hervor, dass ein kategorischer Schluss aus der Gleichheit der pathologischen Vorgänge auf die Identität der krankmachenden Ursache bei der jetzigen Lage der pathologischen Thatsachen nicht gestattet sei. So sehr ich anerkennen muss, dass man bis zur gänzlichen Klärung der Frage, die Fälle, wo der chemische und ätiologische Nachweis der Vergiftung fehlt, nicht schlechtweg mit denen, wo diese Nachweise vorhanden sind, zusammenwerfen darf, so scheint doch dieser Fall gerade dafür zu sprechen, dass man den Versicherungen der Kranken und den eigenen Nachforschungen keine ausschliessliche Bedeutung beilegen darf. Wäre unsere Kranke ohne Hinterlassung ihres schriftlichen Bekenntnisses gestorben, so würde dieser Fall wahrscheinlich auch als räthselhafte intoxicationsartige Form des Icterus hingestellt worden sein. Ich glaube, diesen Verhältnissen muss man genügend Rechnung tragen, ehe man klinisch und anatomisch identische Fälle von einander trennt, lediglich weil Belege mangeln, deren Erreichung von dem guten Willen häufig verstockter Patienten, welche mit dem Leben abgerechnet haben, und von vielen andern Zufälligkeiten abhängig ist. Ich habe im Laufe der Jahre eine ganze Reihe von Phosphorvergiftungen zu beobachten Gelegenheit gehabt: aber die Zahl der geständigen Kranken ist sehr in der Minderheit geblieben.

Von der Voraussetzung ausgehend, dass die vorliegende Vergiftung in die Reihe der sicheren Phosphorvergiftungen ge-

---

1) Wochenblatt der Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte in Wien 1862, No. 4.

2) Zur Kenntniss der Phosphorvergiftung. Dieses Archiv 1862 pag. 359—367.

Digitized by Google

hört, will ich hier nur noch einmal kurz auf das Vorkommen von Leucin und Tyrosin, ersteres in spärlicher, letzteres in reichlicher Menge, nicht nur in der Leber und dem aus der Blase der Leiche entnommenen Urin, sondern auch in dem Urin der Lebenden, welche Herr Dr. Wyss fand, hinweisen. Derselbe hat sich vorbehalten, die Ergebnisse seiner Untersuchungen späterhin selbst zu erörtern; — nachdem er schon früher einmal auf diese Verhältnisse aufmerksam gemacht hat [1]). Ausserdem will ich noch in Kürze erwähnen, dass es Herrn Dr. Wyss nicht gelungen ist, in dem Urin, welcher am Tage vor dem Tode entleert wurde, sowie in dem aus der Blase der Leiche entnommenen, trotz der an Intensität zunehmenden icterischen Hautfärbung und der Verbreitung derselben über den ganzen Körper, noch Gallenfarbstoff nachzuweisen. Die Erklärung dafür muss ich schuldig bleiben.

Ohne im Uebrigen auf die Analyse des obigen Falles weiter einzugehen, will ich hier nur noch die Frage, wodurch der Icterus im vorliegenden Falle entstanden sei, erörtern. — Durch den sichern Nachweis des Gallenfarbstoffs im Urin vermittelst der Huppert'schen Methode ist der sichere Nachweis geliefert, dass es sich im vorliegenden Falle um einen Resorptionsicterus handelt. Um die Frage, von wo die Resorption der Galle hier stattgefunden, zu entscheiden, wird es zweckmässig sein, die Gallenwege von ihrer Ausmündung in das Duodenum bis in die feineren Verzweigungen derselben in der Leber zu verfolgen. — Die Duodenalschleimhaut um und auf der Papilla ductus choledochi war nicht geschwellt, zeigte keine Blutextravasate, die Mündung der Papilla wurde durch keinen Schleimpfropf verschlossen, die Port. intest. ductus choledochi mass ebenso wie der übrige Theil des gemeinschaftlichen Gallengangs 1 C. im Umfange, der Duct. choledoch., cyst., hepatic. zeigten eine blasse weisse Schleimhaut, dieselbe war mit spärlichem Schleim bedeckt, die Gallenblase erschien fast leer und enthielt eine nur spärliche Menge einer schleimigen, mikroskopisch sehr viele normale Cylinderepithelien enthaltenden Flüssigkeit. In diesem Theil der Gallenwege ist also die Ursache des Icterus nicht zu suchen. Ein eigenthümliches Verhalten boten auch in diesem Falle die feinen makroskopisch noch sichtbaren Gallengänge der Leber: dieselben waren nämlich vollgestopft

1) Schweizerische Zeitschrift der Heilkunde III. Band pag. 322 u. folgg. Ueber das Vorkommen von Leucin und Tyrosin bei der Phosphorvergiftung von Dr. O. Wyss.

Digitized by Google

mit weissen mikroskopisch aus epithelialen Massen bestehenden Pfröpfen, welche sich durch ihre Zähigkeit auszeichneten und eine überaus deutliche Schleimreaction zeigten. Und in dieser Verstopfung der feinen Gallenkanälchen ist die Ursache für die Gallenresorption und somit des Icterus zu suchen. Die fernere Untersuchung der Leber bot auch in diesem Falle keine Anhaltspunkte, um, wie es früher Mannkopf[1]) und L. Meyer[2]) gethan, eine Compression der Anfänge der Gallengänge anzunehmen und daraus die Entstehung des Icterus herzuleiten. Dass aber diese makroskopisch sichtbaren feinen Gallenwege keine Galle mehr passirt hatte, dafür spricht ihr absolut farbloser schleimiger Inhalt; und dafür, dass an keiner anderen Stelle der Gallenwege ein Hinderniss des Gallenabflusses stattgefunden hat, spricht, abgesehen von der Unmöglichkeit ein solches anatomisch nachzuweisen:

1) der Mangel jeder Gallenstauung in irgend einem Theil der Gallenwege;

2) die vollkommene Entfärbung der Schleimhaut im ganzen Gallenwegstractus.

Die Gallenblase wurde hier leer von Galle gefunden, wie es meist der Fall ist, wenn der tödtliche Ausgang erst 7 Tage nach der Vergiftung erfolgt. Ob der Inhalt der Gallenblase resorbirt wurde oder noch frei in den Darm abfloss, ist schwer zu sagen. Letzteres ist wahrscheinlicher bei dem fehlenden Abflusshinderniss. Die eine Ausleerung, welche die Patientin im Hospital hatte, war gallenarm, aber nicht gallenfrei. Die festen geballten gelben Fäkalmassen, welche im Dickdarm bei der Autopsie gefunden wurden, waren wohl älteren Datums. — Der blutige Inhalt des Dünndarms verhinderte bei der blossen Besichtigung über deren Gehalt an Gallenbestandtheilen zu urtheilen. Weitere Untersuchungen wurden damit nach dieser Richtung hin nicht angestellt. — Es handelte sich somit auch hier wieder, wie in dem früheren von mir mitgetheilten Falle als Ursache des Icterus um einen Catarrh der makroskopisch sichtbaren feinen Gallenwege der Leber, der gewiss auch hier seinen Ausgang von denselben genommen hat, sich aber auf die grösseren Gallenwege (Hauptäste des Duct. hep., duct. cyst., choledoch. und die Gallenblase, in welche wohl auch grossentheils das schleimige Secret aus den grossen

1) Wiener Mediz. Wochenschrift 1863. No. 26 und folg.
2) Virchow's Archiv XXXIII. Band.

Digitized by Google

Aesten des Duct. hepatic. herabgeflossen war) weiter verbreitet hat, denn auch sie wurden, was in meinem ersten Falle nicht beobachtet wurde, mit schleimiger Masse bedeckt gefunden. Wahrscheinlich ist die Veranlassung für diese auch die grösseren Gallenwege betreffende catarrhalische Erkrankung in der längeren Krankheitsdauer zu suchen, welche in meinem ersten Falle 5 Tage, hier aber 6 Tage betrug. Ich bin versucht dies aus folgenden Umständen zu schliessen: L. Meyer[1]) fand ebenfalls, ohne den Befund mit der Entstehung des Icterus in Verbindung zu bringen, oder ihn sonst genauer zu beachten, in 2 Fällen von Phosphorvergiftung die feinen makroskopisch sichtbaren Gallengänge in der Leber mit Schleim erfüllt, und sah den Prozess sich von der Port. int. duct. choledoch. bis in die feinen Verästelungen der Gallengänge erstrecken: diese Fälle dauerten 6 oder 7 und resp. 12 Tage. So weit wie in den Fällen von Meyer war es im vorliegenden Falle nicht gekommen, die Port. int. des Duct. chol. war nicht durch Schleim verschlossen, und auch in den Hauptgallengängen war der Schleim spärlich.

Meyer lässt, wie es nach seiner Beschreibung scheint, den Prozess von der Portio int. sich auf die feinen Gallengänge weiterhin fortsetzen. Wir haben aber bereits gesehen, dass dies nach meiner Erfahrung grade umgekehrt ist: die feinsten in der Leber befindlichen makroskopisch sichtbaren Gallengänge verstopfen sich zuerst mit Schleim und erst im weiteren Verlauf, bei längerer Dauer der Krankheit, dehnt der Prozess sich auf die grösseren Gallengänge aus.

Breslau, den 1. Januar 1868.

1) l. c. pag. 296 u. pag. 305.

Digitized by Google

XXI. Ueber die Beschaffenheit des Harns im Reactionsstadium der Cholera asiatica.

Von **Dr. Oscar Wyss,**
Privatdocent an der Universität zu Breslau.

I.

Eines der interessantesten Symptome des Choleraanfalls ist unstreitig das Stocken der Urinsecretion, das, wie Griesinger[1]) treffend bemerkt, aus der Verminderung des Blutdrucks im Arteriensysteme während des Anfalls erklärt werden muss; denn mit der sich hebenden Herzthätigkeit und mit der sich wieder einstellenden raschern Circulation kehrt auch die Harnsecretion wieder zurück. Der erste Urin, welcher nach dem Choleraanfall gelassen wird, hat in der That grosse Aehnlichkeit mit demjenigen, welcher bei Behinderung des Kreislaufs in den Nieren secernirt wird; er ist concentrirt, sparsam, enthält Albumin und Cylinder. In gleichem Maasse wie die Reconvalescenz fortschreitet, wird der Urin reichlicher und erlangt seine frühere normale Beschaffenheit wieder, während in den tödtlich verlaufenden Fällen die Harnsecretion entweder gar nicht wieder erwacht, oder nur unvollständig sich einstellt, um bald wieder zu cessiren.

Schon Heller[2]) giebt an, dass in einem Falle von sporadischer Cholera die Harnmenge in zweimal 24 Stunden nicht über 2 Unzen (60 CCm.) stieg. Güterbock[3]) sah in der Cholera asiatica die Anfangs geringe Menge schon nach einigen Tagen auf zwei und mehrere Quart steigen; indess erst Buhl[4])

---

1) Griesinger, Infectionskrankheiten II. Aufl. pag. 413.

2) Heller's Archiv für physiologische und pathologische Chemie 1844. pag. 14 u. ff.

3) Güterbock, Bericht über das Choleralazareth an der Wiesenbrücke während der Epid. des Jahr. 1852. Deutsche Klinik 1853.

4) Buhl, Mittheilungen aus der Pfeufer'schen Klinik. Epidemische Cholera. Zeitschr. f. rationelle Mediz. 1855. p. 1 u. ff.

Digitized by Google

und Friedrich Lehmann[1]) theilten genauere Beobachtungen über die Menge des im Reactionsstadium der Cholera entleerten Urins mit. Sie zeigten, dass nach dem Anfall nur wenig Harn secernirt wird (am ersten Tage 135—530 CCm. nach Buhl, 27—475 CCm. nach Lehmann); dass die Harnmenge aber rasch in den folgenden Tagen steigt (um das 3—10fache nach Buhl; auf 235—550 CCm. nach Lehmann) und sogar weit über das normale Quantum hinausgeht (am 3.—6. Tag auf ca. 3000 CCm. nach Buhl; am 3.—8. Tage mitunter über 4000 CCm. nach Lehmann), um dann wieder zur Norm zurückzukehren. Diese Beobachter hatten bereits gefunden, dass das rasche Steigen der Harnmenge ein prognostisch günstiges Symptom sei. In ähnlicher Weise gab Goldbaum[2]) an, dass die Harnmenge, welche am 1. Tage 100—500 CCm. betrage, steige, bis sie am 5. oder 6. Tage die Menge von 4—5000 erreiche, dass aber diese hohen Zahlen in lethal verlaufenden Fällen nicht erreicht werden.

Ich kann diese Beobachtungen nur bestätigen. Der erste nach dem Choleraanfall secernirte Urin wurde in unsern Fällen meist durch den Katheter entleert; seine Menge betrug oft bloss 5—10 CCm., häufiger aber mehr, 20—160 CCm.; meistens ungefähr 100 CCm. Wurde der erste Harn aber spontan entleert, was indess unter meinen Beobachtungen nur in zwei leichten Fällen Statt hatte, so betrug die Menge mehr, etwa 150 CCm. Waren die zuerst entleerten Quantitäten sehr klein, unter 25 CCm., so war die im Laufe der nächsten 12 Stunden secernirte Harnmenge bei rasch sich einstellender Reaction 40—100 oder mehr CCm.; bei verzögerter Reaction aber noch eben so viel oder selbst weniger als in den ersten 12 Stunden. — In der ersten Hälfte des zweiten Tages steigt die Menge auf 100 bis 250 CCm.; in der zweiten Hälfte noch mehr, auf 200—600 CCm., so dass die Gesammtmenge am 2. Tage meist zwischen 200—400 CCm. schwankt; mitunter auch schon auf 800 bis 900 steigt. In den folgenden Tagen nimmt die Harnmenge noch mehr zu; erreicht ihr Maximum am 5. oder 6. Tage, mitunter, namentlich in leichten Fällen schon etwas früher, in schweren dagegen später (so z. B. in dem unten angeführten Fall Nr. 12 erreicht die Harnmenge erst am 10. Tage ihr Maximum). Auf

1) Friedrich Lehmann, physicalische und chemische Studien über die Cholera. Diss. Zürich. 1857.

2) Goldbaum, Bericht über die Choleraheilanstalt Nr. 3 in Berlin während der Choleraepidemie 1866, in Virchow's Archiv f. path. Anat. Band 38 pag. 263.

Digitized by Google

diese Steigerung folgt unter allmähliger Abnahme, die mitunter durch eine oder einige geringere neue Steigerungen unterbrochen wird, die Rückkehr der Harnmenge auf das Normale. — Die excessive Harnabsonderung kann durch Nachkrankheiten und Complicationen, welche sich während des Reactionsstadiums einstellen, hinausgeschoben oder sogar aufgehoben werden; es gilt dies namentlich vom Typhoid (z. B. in Fall Nr. 8, wo erst nach dem Verschwinden der typhösen Erscheinungen und verschiedener entzündlicher Processe die Harnmenge am 23. Tage auf ihr Maximum stieg).

Das specif. Gewicht des ersten nach dem Anfall entleerten Urins wird von Güterbock zu 1013 bis 1021, von Buhl zu 1012 bis 1016, von F. Lehmann zu 1008 bis 1013, von Bruberger zu 1012 bis 1024, im Mittel 1016[1]) angegeben. Alle diese Beobachter geben an, dass es in den folgenden Tagen mit der zunehmenden Harnmenge wieder sinkt; nach Güterbock auf 1004, nach Buhl auf 1007 bis 1009, nach Bruberger auf 1004 bis 1008, um dann nach vollständiger Genesung auf 1010 bis 1015 zu steigen. Auch F. Lehmann spricht sich l. c. pag. 8 und 9 ähnlich aus. Meine eigenen Untersuchungen, welche Ansprüche auf möglichst grosse Genauigkeit machen, da ich die Temperatur des Harns berücksichtigte und alle Zahlen auf eine Temperatur von 15 ⁰ C. berechnet habe, ergaben für den ersten Urin ein spec. Gewicht von 1012 bis 1033; im Durchschnitt = 1019,8. In den folgenden Tagen sinkt es; es ist am 2ten im Durchschnitt = 1015,4; am dritten = 1013,7; am vierten Tag = 1010; am fünften = 1009,6; am sechsten = 1009,5; am siebenten 1009,3; am achten 1008,6 u. s. w. Die leichtern Fälle zeigen im Allgemeinen, aber durchaus nicht immer, schon am ersten Tag entsprechend der grösseren Harnmenge ein geringeres spec. Gewicht des Harns. In vielen Fällen (selbst in schweren) sinkt dasselbe schon am 5. Tage auf 1006 und später noch tiefer, bis auf 1004 und 1003. Im weitern Verlauf der Reconvalescenz steigt alsdann das spec. Gewicht wieder auf seine gewöhnliche Höhe.

Die Reaction des Harns habe ich immer sauer gefunden und zwar den zweiten und dritten Urin gewöhnlich intensiver sauer als den ersten. Die spätern Harne waren, besonders wenn viel Eiter beigemengt war, sehr schwach sauer und wurden nach kurzer Zeit alkalisch.

---

1) Bruberger, chemisch-mikroskop. Beobachtungen aus d. städt. Choleralazareth Nr. 3 in Berlin, Virchow's Archiv Band 38. pag. 310.

Digitized by Google

Die Farbe des ersten nach dem Choleraanfall entleerten Harns ist bräunlichroth bis roth; mitunter rothgelb bis gelb, selbst hellgelb. Er hat ein nicht galliges Aussehen; sein Schaum, der beim Umschütteln erzeugt wird, ist nicht gelb; er färbt Papier und Leinwand nicht gelb und erscheint häufig nach dem Filtriren, wenn er von den ihn trübenden Formelementen befreit und klar ist, blasser als vorher. Lässt man den ersten, oder auch zweiten Harn stehen, bis er alkalisch geworden ist, so nimmt er nach und nach, in seinen obern Schichten zuerst, eine dunkel bräunlich-violette Farbe an; beim Filtriren solchen Harns färben sich die Ränder des Filtrums rothbraun; beim hinreichend langen Stehen scheiden sich aus demselben theils am Boden des Gefässes, theils an der Oberfläche reichliche blaue Farbstoffpartikelchen aus, die mikroskopisch als blaue Körnchen oder als glänzende, krystallinische Schollen, aber nie als wohl ausgebildete Krystalle erscheinen. Dieser Pigmentniederschlag rührt nicht von einem im Harn präformirten, sondern von einem erst durch Zersetzung gebildeten Farbstoffe her (s. u.). Er findet sich übrigens nicht ausschliesslich in dem während der ersten Tage nach dem Anfall entleerten Urin, sondern auch noch später, aber dann bei weitem nicht mehr so reichlich.

Analog wie bei der Fäulniss, so ändert der Urin auch bei der Behandlung mit Mineralsäuren (langsam in der Kälte, rasch beim Erwärmen) in auffallender Weise seine Farbe, ein Verhalten, das bereits Heller[1]) anno 1844 kannte, das 1849 von Middeldorpf[2]), Frerichs[3]), sodann von Beghbie[4]), Güterbock[5]), Buhl[6]), Gubler[7]), Lindsay, Osborne[8]), Friedrich Lehmann[9]) u. A. m. beobachtet worden

1) Heller's Archiv für physiologische und pathologische Chemie und Mikroskopie. 1844. p. 14 u. ff. Harn, Blut etc. bei Cholera sporadica.

2) Chemische Untersuchungen in der Cholera in Günsburg's Zeitschrift für klinische Medicin. 3. Jahrgg. 1852. pag. 65.

3) Die Brightsche Nierenkrankheit. 1851. pag. 191.

4) Monthly Journ. 1852. Oct. — Cfr. bei Güterbock i. d. deutschen Klinik 1852.

5) Güterbock, Bericht über das Choleralazareth an der Wiesenbrücke (in Berlin) während d. Epidemie d. J. 1852. Deutsche Klinik 1853.

6) Mittheilungen aus der Pfeufer'schen Klinik. Zeitschr. für rat. Med. Bd. 6. N. F. 1855. pag. 1.

7) Gazette médicale de Paris 1854. Dec.

8) Medical times and gazette. March 1855. cf. bei Thudichum, in: Report by J. L. W. Thudichum M. D., on Cholera chemically investigated. Ninth Report of the Medical officer of the privy council. 1866. — London 1867. pag. 488.

9) Physikalische und chem. Studien üb. d. Cholera. Diss. Zür. 1857.

Digitized by Google

ist, und das wiederholt Veranlassung zu Untersuchungen über Harnfarbstoff und im Harn vorkommende Chromogene gegeben hat; das aber auch wiederholt zu falschen Schlüssen verleitet hat.

Heller wurde durch die erwähnte Beobachtung zu der Entdeckung geführt, dass im normalen Harn in geringer Menge, reichlicher in pathologischen Harnen ein Körper vorkomme, welcher bei der Behandlung mit Säuren in einen blauen und einen rothen Farbstoff zerlegt wird[1]). Die erstere Substanz nannte er Uroxanthin, die beiden letzteren Uroglaucin und Urrhodin; der erstere Körper, das Uroxanthin, sollte der Farbstoff sein, welcher die gelbe Farbe des normalen Urins bedingt. Martin[2]) stellte um dieselbe Zeit einen blauen Farbstoff aus dem menschlichen Harn dar, den er Urokyanin nannte, und den er dem Indigo sehr ähnlich fand. Indess erst Hill Hassall[3]) sprach sich ganz entschieden dafür aus, dass Indigo im normalen menschlichen Urin vorkomme, eine Angabe, die von Scherer[4]) bestätigt wurde. Schunk[5]) zeigte sodann, dass wahrscheinlich der Indigo nicht als solcher im Harn vorkomme, sondern dass sich darin Indican, ein an und für sich farbloser Körper, finde, aus welchem erst durch Fäulniss oder durch Einwirkung von Säuren Indigo entstehe. Hoppe-Seyler[6]) bestätigte diese Angabe und fügte noch die spectroscopische Untersuchung des Harnindigos hinzu; er fand, dass Lösungen des aus Harn dargestellten Indigos bei der spectroscopischen Untersuchung einen Absorptionsstreifen zwischen der Fraunhoferschen Linie C und D geben, genau so, wie die Lösungen des Indigos des Pflanzenreiches.

Es wurde nun nicht bloss in früheren Jahren von Gubler (l. c.), Lehmann (l. c.) u. A., sondern merkwürdigerweise sogar noch in neuester Zeit, und zwar von Bruberger[7])

---

1) Ueber die Farbstoffe des Harns, Uroxanthin, Uroglaucin und Urrhodin. Heller's Archiv. 1845. pag. 161.

2) Ueber das Urokyanin und einige andere Farbstoffe im Menschenharn. Heller's Archiv. 1846. pag. 191.

3) On the frequent occurrence of Indigo in human urine and its chemical, physiological and pathological relations. Lancet II. 1854.

4) Ueber die Bildung von Indigo im menschlichen Organismus. Annalen der Chemie und Pharmacie. 1854. pag. 120—123.

5) Ueber das Vorkommen von Indig im Harn. Chem. Centralblatt 1857. pag. 957.

6) Archiv f. patholog. Anat. v. Virchow. 27 Bd. pag. 388.

7) L. c. pag. 312. B. will zwar „gewöhnlich" die grüne Farbennüance gesehen haben, eine Angabe, die ich aber sehr bezweifeln muss. (S. u.!)

Digitized by Google

die Angabe gemacht, dass Gallenfarbstoff im Choleraharn vorzukommen pflege. Diese Angabe stützte sich darauf, dass der Choleraharn beim Aufschichten auf Salpetersäure einen hübschen Farbenwechsel giebt. Es fiel aber schon Frerichs[1]), sowie Buhl auf, dass die Farbenscala des Choleraharns von der bei der Gmelin'schen Gallenfarbstoffreaction erhaltenen sich unterscheide, und Buhl glaubte in Folge dessen ein Gemenge von Gallenfarbstoff mit den Hellerschen Harnfarbstoffen oder modificirte Gallenfarbstoffe im ersten nach dem Choleraanfall entleerten Urin annehmen zu müssen. — Gubler spricht sich in seiner letzten Arbeit dahin aus, dass es sich um „Indigose" handle[2]), und nicht um Gallenfarbstoff, wie früher.

Thudichum hat im Jahre 1866 über diesen Gegenstand Untersuchungen ausgeführt[3]) und kam hiebei zu dem Resultate, dass im Choleraharn ein Körper vorkomme, der beim Kochen mit Säuren in einen rothen und einen blauen Farbstoff zerfalle. Die beiden letztern Körper nennt er Choleraic-Urorubine (oder Urorubine from Cholera-urine) und Choleraic-Urocyanine (oder Urocyanine from Cholera-urine); den ersteren Choleraic-Urocyaninogen. Er untersuchte jene Farbstoffe, die er auf gleiche oder ähnliche Weise darstellte, wie seiner Zeit Heller und Martin, ebenfalls mit Hülfe des Spectralapparates und kam zu dem Schlusse, dass das Choleraic Urocyanine sich vom Indigo dadurch unterscheide, dass seine Lösungen einen um ein weniges weiter nach dem rothen Ende des Spectrums hin liegenden Absorptionsstreifen geben, und dass sie das blaue und violette Licht stärker absorbiren als Indigolösungen; dass also diese beiden Körper in ihrer optischen Wirksamkeit verschieden seien, woraus er auch auf ihre chemische Verschiedenheit schloss. Hiebei vergass er aber, dass die von ihm dargestellten Stoffe keineswegs Anspruch auf Reinheit machen konnten.

Schichtet man am 1. oder 2. Tage nach dem Choleraanfall gelassenen Harn auf Salpetersäure — gleichviel, ob auf reine oder auf die ganz wenig salpetrige Säure enthaltende käufliche,

---

1) Die Brightsche Nierenkrankheit. 1851. pag. 191.

2) Sur la glycosurie symptomatique dans la periode reactionelle du choléra. Gaz. des Hôpit. 39ann. 1866. Nr. 104. pag. 410.

3) On Cholera chemically investigated. Report by J. L. W. Thudichum. M. D. Ninth report of the medical officer of the privy council. 1866. — London 1867.

Digitized by Google

rohe; nicht aber auf rauchende, weil diese jede Farbenveränderung rasch wieder zerstört — in gleicher Weise wie bei der Gmelin'schen Gallenfarbstoffreaction, so scheidet sich über der Berührungsfläche zuerst Eiweiss in Form einer weissen Trübung aus. Diese weisse Schicht wird sodann violett; es bildet sich darunter eine intens rothbraune oder rein rothe Scheibe, welche nach unten allmählig in die gelblich sich färbende Säure übergeht. Ueber der Scheibe wird die Flüssigkeit sodann blaugrau gefärbt; nimmt aber in der Folge nie die grüne Farbe an, wie sie bei der Gmelinschen Gallenfarbstoffreaction zur Beobachtung gelangt. Beim Umschütteln verschwinden diese Farben, es wird die ganze Flüssigkeit braunroth. Die nämliche Farbenreaction wird erhalten, wenn man den Urin vorher von Eiweiss befreit hat. Beim Kochen des Harns mit Salpetersäure, Salzsäure, verdünnter Schwefelsäure wird er dunkelviolett, bald mehr ins Blaue, bald mehr ins Rothe spielend und giebt dann beim Stehen ein blaues, violettes, braunrothes bis schwärzliches Sediment. Harn, der mit Kalkmilch oder Barytwasser, oder Barytmischung (ein Vol. gesättigter Lösung von salpetersaurem Baryt mit zwei Voluminibus ebensolcher Aetzbarytlösung) ausgefällt wurde, giebt diese Reaction ebenfalls noch; ebenso frischer Harn, der mit Bleizucker allein, oder mit Bleizucker und Bleiessig ausgefällt worden: Umstände, die sämmtlich beweisen, dass der jene Reaction gebende Körper nicht Gallenfarbstoff sein kann, weil dieser durch Kalk-[1]), Baryt- und Bleisalze als Gallenfarbstoffkalk, -Baryt und -Bleioxyd gefällt wird. Ich habe ferner zu wiederholten Malen solche Kalk-, Baryt- und Bleiniederschläge aus Choleraharn durch schwefelsäurehaltigen Alkohol zersetzt und die bräunliche Lösung mittelst roher Salpetersäure auf Gallenfarbstoff geprüft, aber ich habe immer ein negatives Resultat bekommen — einen einzigen Fall, den ich unten erwähnen werde, ausgenommen. Da ferner die jene Reaction gebenden, durch die angegebenen Reagentien ausgefällten Flüssigkeiten, namentlich die mit Bleizucker und Bleiessig ausgefällten Harne kaum oder gar nicht mehr gefärbt erscheinen, so kann der die Farbenreaction gebende Körper nach dem eben Mitgetheilten weder Gallenfarbstoff noch Harnfarbstoff sein.

---

1) Vergleiche Dr H. Huppert. Gallenfarbstoffprobe. Dieses Archiv 1867. pag. 351. — Davon, dass Baryt und Bleisalze eben so gut wie Kalk zum Fällen des Gallenfarbstoffs verwendet werden können, habe ich mich wiederholt überzeugt.

Digitized by Google

Wie bereits erwähnt, hat Schunk darauf aufmerksam gemacht, dass der Indigo im Harn nicht als solcher vorgebildet vorkommt, sondern dass sein Chromogen, das Indican, ein an und für sich farbloser Körper, sich darin vorfindet und erst bei seiner Zersetzung Indigo liefert. Da Indican in ammoniakhaltiger Lösung durch Bleiessiglösung gefällt wird, so fällte ich frischen[1]) ersten Choleraharn (von möglichst vielen Personen) erst durch Bleizuckerlösung, dann durch Bleiessig vollständig aus und setzte dann Ammoniak hinzu, worauf ein weisses, an Quantität hinter den durch die vorher angewendeten Reagentien hervorgerufenen Niederschlägen zurückstehendes Präcipität entstand. Die hiervon abfiltrirte Flüssigkeit gab die Farbenreaction mit Salpetersäure nicht mehr; es musste somit das Chromogen in den Niederschlag übergegangen sein.

Diesen Bleiessig-Ammoniakniederschlag zersetzte ich durch starke Chlorwasserstoffsäure und erhielt nach Entfernung des Chlorbleies beim Stehen ein schwarzblaues, im auffallenden Licht roth erscheinendes Pulver ausgeschieden, das, nachdem es von der Flüssigkeit abfiltrirt worden war, mit Wasser gut gewaschen wurde. Beim Behandeln mit Essigsäure gab es dieser eine braunrothe Farbe (durch Indigleim?); in Kalilauge löste sich ebenfalls eine braune, durch Essigsäure aus der Lösung in braunen Flocken sich niederschlagende Substanz (Indigbraun). Alkohol nahm daraus sodann in ziemlich reichlicher Menge einen prachtvoll rothen Farbstoff auf (Indigroth), während schliesslich eine dunkle pulvrige Substanz zurückblieb, die beim allmähligen Erhitzen im Platinlöffel sich in prachtvoll violette Dämpfe von einer den Joddämpfen ähnlichen Farbe verwandelte; die letztern verdichteten sich an einer über den Platinlöffel gelegten,

---

1) Ist der Harn nicht ganz frisch, so wird schon durch Bleizucker und durch Bleiessig ein Theil des Indicans niedergeschlagen. Ich habe solche Niederschläge aus bereits ein wenig zersetztem Harn durch Schwefelwasserstoff zerlegt, und beim Eindampfen der (freie Säure enthaltenden) Lösungen dunkle Rückstände erhalten, die erst mit Wasser ausgezogen, dann mit Alkohol extrahirt wurden; namentlich der Rückstand des Bleiessigniederschlags, doch auch des Bleizuckerniederschlags, gab an Alkohol eine reichliche Menge rothen Farbstoffs (Indigroth) ab; an Kalilauge gaben sie ebenfalls einen reichlichen, braunen, durch Essigsäure in Flocken fällbaren Körper ab (Indigbraun? u. a. Subst.); und nach wiederholtem Waschen mit Essigsäure, Alkohol und Wasser blieb ein dunkler Rückstand zurück, der in conc. Schwefelsäure mit prachtvoll blauer Farbe sich löste, beim Verdünnen der Flüssigkeit gelöst blieb, bei der spectroscopischen Untersuchung sich wie Indiglösung verhielt. (Indigblau.)

Digitized by Google

kalten Glasplatte in Form kleiner, theils dunkel braunrother, theils prachtvoll blauer Kryställchen. — Der grössere Theil des Rückstandes wurde mit concentrirter Schwefelsäure behandelt; diese löste ihn bis auf eine Spur eines schwärzlichen Restes auf; die Lösung besass eine prachtvoll blaue Farbe und behielt diese auch beim Verdünnen. Häufig schieden sich hierbei dunkel violette Flocken aus, die abfiltrirt, beim Auswaschen mit Wasser sich wieder — vor dem Schwinden der sauren Reaction — fast gänzlich auflösten; einmal war die flockige Ausscheidung beim Verdünnen so beträchtlich, dass die darüberstehende Flüssigkeit ganz farblos erschien. — Die blaue Lösung des Farbstoffs verhielt sich in jeder Beziehung wie Indiglösung; sie wurde durch Salpetersäure und durch Chlor zerstört; ebenso durch ätherische Oele in alkalischer Lösung (Nelkenöl); Traubenzucker (aus Harn) entfärbte sie in alkalischer Lösung; durch Schütteln mit Luft konnte bei hinlänglich intensiver Färbung der Lösung die Farbe wieder hergestellt werden, nicht aber, wenn die Flüssigkeit nur ganz schwach blau gefärbt gewesen und ziemlich lange gekocht wurde. (Ebenso verhält sich eine mit Pflanzenindigolösung hellblau gefärbte Mischung.) Wolle schlägt den Farbstoff, sich schön blau färbend, auf sich nieder; verdünnte Ammoniaklösung entzieht ihr den Farbstoff wieder und beim Verdunsten der blauen Lösung bleibt das indigschwefelsaure Ammoniak als blaues in Wasser mit schön blauer Farbe sich lösendes Pulver zurück.

Bei der spectroscopischen Untersuchung lässt die Flüssigkeit in concentrirten Lösungen oder in dicker Schicht nur rothes, grünes und wenig violettes Licht durch; der schmale aber helle rothe Streif ist vom Grün durch ein dunkles breites Band getrennt. Bei stärkerer Verdünnung der Lösung treten allmählig die übrigen Farben, indigblau, blau, gelbgrün mehr und mehr hervor; nur im Orange bleibt zwischen den Fraunhofer'schen Linien C und D ein Absorptionsstreif, welcher selbst bei starker Verdünnung noch als Beschattung dieser Stelle zu erkennen ist. Bei den ersten Portionen Indigo, die ich auf besagte Weise aus Choleraharn dargestellt habe, habe ich eine bald stärkere bald geringere Verschiebung des Absorptionsbandes nach dem rothen Ende des Spectrums hin beobachtet; einmal war es sogar ganz an die Gränze des Spectrums hinausgeschoben. Es schien dies eine Bestätigung der Angabe Thudichums (l. c. pag. 496: but while the urocyanine band lies $0^{0}6^{1}$ more towards the red end of the spectrum than the indigo-band, consequently those bands, although very similar to each

Digitized by Google

other by breadth and situation, are not identical in optical value) zu sein, und dies um so mehr, als auch die von Thudichum (l. c. p. 496 [1]) angegebene Veränderung des übrigen Theils des Spectrums beobachtet wurde: Blau wurde gar nicht, Violett nur sehr schwach wahrgenommen. Aber es musste verdächtig vorkommen, dass das Band nicht constant gleich weit nach dem rothen Ende des Spectrums hin verschoben erschien; und als ich möglichst gut gereinigten Indigo aus Choleraharn der Prüfung unterwarf, stimmte nicht blos das Absorptionsband betreffs seiner Lage, Breite und übrigen Beschaffenheit, sondern auch der übrige Theil des Spectrums vollkommen mit dem des Pflanzenindigos überein. Es ist daher die Angabe Thudichums, dass diese beiden Körper optisch sich verschieden verhalten, entschieden unrichtig. Ob sie aber desswegen chemisch identisch sind, ist ebenso wenig erwiesen, obwohl allerdings, zusammengehalten mit den oben erwähnten Reactionen, sehr wahrscheinlich. — Wodurch jene Verschiebung des Absorptionsbandes nach dem rothen Ende hin zu Stande kam, gelang mir nicht zu entscheiden; die Ursache des Verdecktwerdens des blauen Theils des Spectrums ist wohl in etwas beigemengtem Indigbraun zu suchen, da dieses den erwähnten Theil des Spectrums vollständig absorbirt.

Aus dem Niederschlage, den Ammoniak in dem durch Bleizucker und Bleiessig ausgefällten Harn hervorruft, habe ich das Indican dargestellt, indem ich — nach der von Hoppe-Seyler modificirten Schunk'schen Vorschrift — den in absolutem Alkohol suspendirten Niederschlag durch Schwefelwasserstoffgas zersetzte, das Schwefelblei durch Filtration entfernte und die farblose klare Lösung das eine Mal im Vacuum über Schwefelsäure, das andere Mal bei sehr gelinder Wärme eindampfte. Beide Male färbte sich die Flüssigkeit, nachdem sie einen gewissen Grad der Concentration erreicht hatte, prachtvoll roth; es blieb nach dem völligen Verdunsten ein ekelhaft riechender brauner Syrup zurück, der beim Behandeln mit verdünnten Mineralsäuren (Salzsäure oder Schwefelsäure) in eine

1) „The rest of the spectra of urocyanine and indigo differ still more, and according to my present belief, still more specifically than by the differences between the bands in red. In the indigo spectrum the blue is at all events unaltered, and a blue cast is thrown over yellow and green. But the spectrum of urocyanine shows no blue at all; at the end of green the spectrum cut off; no manipulation, such as those above related can make it appear, no concentration of the indigo solution, that allows the band to appear extinguishes the blue part of its spectrum."

Digitized by Google

schwärzliche harzartige Masse und eine in der Flüssigkeit mit bräunlicher Farbe sich lösende Substanz zerfiel. Die Lösung, welche nach dem Neutralisiren mit kohlensaurem Baryt blassgelb war, reducirte die Städeler'sche Kupferlösung, gerade so wie Zuckerlösung, indem eine schöne lebhaft rothe Kupferoxydulausscheidung erhalten wurde; sie färbte sich beim Kochen mit Kalilauge gelb; beim Kochen mit kohlensaurem Natron und Magisterium Bismuthi bräunte sich nach einigen Minuten das letztere leicht, während die Polarisationsebene durch die — freilich sehr verdünnte Lösung! — nicht gedreht wurde. Jedenfalls handelte es sich hier um einen zuckerähnlichen Körper, wie auch bei der Zersetzung des Indicans des Pflanzenreiches von Schunk[1]) eine zuckerähnliche Substanz (Indigglucin) gefunden worden ist. — Der dunkle harzartige Körper gab an Essigsäure und Kali braune Materien ab, an Alkohol reichlich Indigroth und einmal erhielt ich auch etwas Indigblau.

Es unterliegt daher keinem Zweifel mehr, dass der erste nach dem Choleraanfall gelassene Urin sich durch einen ganz ausserordentlich grossen Gehalt an Indican auszeichnet und dass dieser Indicangehalt alle jene Reactionen bedingt, welche man bald als Gallenfarbstoffreaction, bald als Harnfarbstoffreaction, bald als ein Gemisch beider aufgefasst hat.

Ich habe schon oben angedeutet, dass ich in einem Falle im ersten Choleraharn Gallenfarbstoff gefunden habe. Es ist dies folgende Beobachtung:

Marie Janke, 19jährige Köchin, aufgenommen den 26. Aug. 1867, entlassen den 2. September 1867.

Kräftige Person, die einen leichten Choleraanfall durchmachte; bei der die Urinsecretion nie völlig aufgehört hatte. Der letzte Urin wurde den 26. August früh 7 Uhr gelassen, eine Stunde vor der Aufnahme; der erste nach der Aufnahme Abends desselben Tages 5½ Uhr. Icterus der Haut fehlte. Der Urin vom 26. Aug. Abends 5½ Uhr war trübe, dunkelroth, zeigte ein sparsames Sediment, das lediglich aus blassen Cylindern bestand. Seine Menge betrug 225 CCm.; sein spec. Gewicht=1023; seine Reaction stark sauer. Mit roher Salpetersäure gab er eine sehr deutliche Gallenfarbstoffreaction; die Zuckerproben fielen negativ aus. 190 CCm. wurden verdampft, der Rückstand mit Weingeist von 95 % extrahirt, das Extract verdampft, die wässerige Lösung des Rückstandes mit Bleizucker und Bleiessig gefällt. Den vereinigten Bleizucker-Bleiessigniederschlag extrahirte ich mit kochendem Alkohol, verdampfte mit Soda,

1) Ueber die Bildung von Indigblau. Chem. Centralblatt 1854. I. pag. 225. nach Philosophical Mag. and Journ. of Sc. IV. Ser. Vol. 15, und über die Bildung des Indigos. Chem. Centralbl. 1856. pag. 50—54.

Digitized by Google

zog mit absolut. Alkohol aus und liess verdunsten. Der Rückstand schmeckte salzigbitter; beim Verdunsten mit einer Spur Zuckerlösung und verdünnter Schwefelsäure (1 : 50) blieb ein rother Rückstand in der Schale, der sich in Wasser zu einer weinrothen Flüssigkeit auflöste (Gallensäure). — Den in Alkohol unlöslichen Bleiniederschlag suspendirte ich in Alkohol, — versetzte mit einigen Tropfen Schwefelsäure, filtrirte die resultirende braune Lösung ab: sie gab mit Salpetersäure die schönsten Gallenfarbstoffreactionen. — Die von Bleizucker-Bleiessigniederschlag abfiltrirte Flüssigkeit versetzte ich mit Ammoniak, sammelte den Niederschlag und zersetzte ihn; er enthielt reichlich Indican. — Am folgenden Tag war der Urin gallenfarbstofffrei. (Vergl. im übrigen unten in den Beobachtungen Nro. 10.)

Diese Beobachtung schliesst sich an die seltenen Fälle an, wo Icterus nach Cholera beobachtet wurde (vergleiche Griesinger, Infectionskrankheiten II. Aufl. pag. 397). Es handelt sich hierbei offenbar nur um einen catarrhalischen Icterus, und das rasche Verschwinden des die Galle in ihrem Abfluss hemmenden Momentes (Schleim) ist der Grund, dass keine icterische Hautfärbung beobachtet wurde.

Dies sind die Mittheilungen, die ich über Farbstoffe und Chromogene des Choleraharns zu machen habe. — Die mikroskopische Untersuchung des Harns im Reactionsstadium der Cholera ergab Folgendes. Ich fand constant im ersten nach dem Anfall gelassenen Harn Cylinder und zwar in den günstig verlaufenden Fällen meist in sehr grosser Menge, so dass sie am Boden des Glases mitunter ganz beträchtliche Sedimente darstellten; in schweren Fällen waren sie spärlicher und blieben dies auch in den folgenden Harnen. War der erste Harn arm an Cylindern, die folgenden dagegen sehr reich, so war der weitere Verlauf mitunter doch noch ein günstiger; waren aber auch in den folgenden Harnen die Cylinder sparsam, so war der Fall immer schwer, meist tödtlich endend. Die Ausscheidung derselben hielt verschieden lange an; mitunter suchte ich schon am 3. Tage nach dem Anfall vergeblich nach Cylindern, traf dann aber wieder solche an einem der folgenden Tage; wiederholt vermisste ich sie vom 6. Tage ab, während ich allerdings in andern Fällen sie am 11., 12. oder 13. Tage noch auffand. Ihre Menge nahm allmählig immer mehr ab. Ihrer Beschaffenheit nach lassen sich folgende Formen unterscheiden: 1. Blasse, mitunter sehr blasse, gallertartige Faserstoffcylinder, die meist lang, mitunter sehr lang sind, und zum Theil aus den geraden, zum Theil aus den gewundenen Harnkanälchen abstammen. 2. Dieselben Cylinder aber mehr oder weniger stark mit Fetttröpfchen besät. 3. Derbe, hyaline, sehr stark glänzende, immer sehr leicht sichtbare, mitunter eine ganz

Digitized by Google

schwach gelbliche Färbung zeigende, sehr scharf contourirte Fibrincylinder, die eine mittlere Länge besitzen, mitunter auch nur als kurze Stückchen auftreten und bald gerade, bald mit 1—4 Windungen versehen sind und einen sehr verschiedenen Querdurchmesser haben. 4. Sehr dunkle, mitunter (bei ungünstiger Beleuchtung) fast schwarz erscheinende, sehr stark körnige, mitunter Epithelien und Kerne tragende Cylinder, von meist unbeträchtlicher Länge und gerader, nicht gewundener Gestalt. Die letztgenannten Cylinder entstehen offenbar durch Zerfall der körnig entarteten Epithelien der Harnkanälchen; wenigstens haben sie mit den direct den Nieren resp. Harnkanälchen entnommenen verfetteten Epithelauskleidungen der letzteren sehr grosse Aehnlichkeit und sie sind desshalb als zerfallende Epithelialcylinder aufzufassen; ihre Gebrechlichkeit spricht ebenfalls dafür, dass sie nicht ein aus Fibrin bestehendes Stroma besitzen. Mitunter fand ich ausser oder auch statt diesen Cylindern im erstern Harn blasse, ausserordentlich lange, Schleimgerinnseln nicht unähnliche Gebilde, die an den Enden sich allmählig verjüngten, mitunter sich gabelig theilten und ab und zu auch mit vereinzelten feinen Körnchen versehen waren. Sie lösten sich in Essigsäure nicht auf; sind offenbar ebenfalls als — aber unvollständige — Fibrinabgüsse der Harnkanälchen zu betrachten.

Betreffs der verschiedenen Arten der Cylinder legte ich mir die Frage vor, ob sie irgendwie prognostische oder andere Bedeutung haben. Die Cylinder, die ich unter 1 und 2 beschrieben habe, fand ich auch in den leichtesten Fällen, wo keine oder nur sehr kurze Zeit dauernde Anurie bestand; die unter 3 und 4 aufgezählten dagegen traf ich ausser jenen ersten häufiger in den schweren Fällen, sowohl in den ersten Tagen der Reaction, als auch im weiteren Verlauf; doch habe ich letztere auch in einem leichten Falle, der im Reactionsstadium durch ein Exanthem complicirt wurde, sowie dunkle körnige Cylinder in sehr geringer Menge (2 Stücke) auch in einem nicht complicirten leichten Falle gesehen. Einmal beobachtete ich ebenfalls in einem leichten Falle im ersten Harne zwar reichliche, sehr blasse, hyaline Cylinder, aber kein Eiweiss, während sonst der Harn, so lange er Cylinder enthielt, auch eiweisshaltig war, aber nicht umgekehrt.

In Bezug auf die übrigen Sedimente des Harns, welche im Reactionsstadium der Cholera vorkommen, habe ich zu dem bereits Bekannten nichts Neues hinzuzufügen. Ich habe einige Male in schweren Fällen grosse Mengen von Blutkörperchen, selbst kleine Blutcoagula im ersten und zweiten Urin gesehen; häufiger trifft man Blut in spätern Harnen von

Digitized by Google

Weibern, herrührend von sich einstellenden Menses. Harnsäurekrystalle treten ziemlich häufig im ersten, mitunter auch im Urin der folgenden Tage, namentlich im Typhoid auf. Seltener sah ich im ersten Harn ein sogenanntes Ziegelmehlsediment (feinkörniges Uratsediment); einige Male auch Krystalle von oxalsaurem Kalk, welche ich in der spätern Periode der Reaction nur ein einziges Mal wieder auffand. — Eiterkörperchen (lymphatische Zellen) fand ich sehr häufig bald in geringerer, bald in grösserer Menge im ersten Urin; selten so zahlreich, dass sie ein förmliches Eitersediment darstellten; sie waren meist zu mehrern in kleine Gruppen zusammengeordnet. Dies blieb in manchen Fällen auch in der folgenden Zeit so; sehr häufig aber mehrten sie sich in den folgenden Tagen so, dass ein ziemlich starkes Eitersediment zu Stande kam, welches häufig bis zum 11.—14. Tage, ja in einem schweren Falle mit Typhoid bis zum 24. Tage anhielt. Es fand sich mehr in den schweren Fällen als in den leichten, und der eine leichte Fall, wo ich es beobachtete, war der bereits erwähnte, durch Exanthem (Urticaria) complicirte. — Die Blasenepithelien, Epithel aus den Ureteren und dem Nierenbecken zeigten in den ersten Harnen gewöhnlich einen so starken Gehalt an Fetttropfen, wie sonst nie; einmal traf ich in ziemlicher Zahl ziemlich wohl erhaltene Cylinderepithelzellen, die wohl aus den Nierenpapillen herstammten.

Ausser diesen Formelementen traf ich im ersten Harn mitunter kleinere und grössere Scheimgerinnsel und Schleimklümpchen, welche wahrscheinlich aus den Schleimdrüsen des Blasenhalses, in denen mein Freund Dr. C. Bock bei Sectionen häufig einen zähen Schleimpfropf fand, — möglicherweise allerdings auch aus dem Nierenbecken und Nierenkelchen abstammen. Viel seltener traf ich diesen Schleim noch am 2. und 3. Tage; später nicht mehr.

Harnsaures Ammoniak und Krystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia fand ich ebenfalls häufig in den Harnen vom 2., 3. und den folgenden Tagen; häufiger noch am 6.—8. Tag, besonders dann, wenn der Urin ein Eitersediment enthielt. Beide Ausscheidungen wurden — wie schon Fr. Lehmann angab — häufig in saurem Harne beobachtet, der aber immer nach dem Filtriren auf Zusatz von Natronlauge reichlich Ammoniak entwickelt, also bereits in Zersetzung übergegangen war. Was die in Beobachtung Nr. 12 erwähnten und ausserdem noch 2 Mal von mir beobachteten

Digitized by Google

kleinen rhombischen Täfelchen und Blättchen waren, die meist in zierliche Drusen vereinigt sich zeigten, kann ich leider nicht angeben, da die Menge zu ihrer Untersuchung eine zu geringe war. — Wiederholt habe ich in zersetzten Harnen die prachtvollen blauen Schollen des sogenannten Harnblaus i. d. von Indigo (s. o.) beobachtet, die namentlich beim Faulen des ersten Cholerarins in reichlicher Quantität sich bilden.

Ebenso bilden sich im ersten Cholerarin beim Stehen, in den für Pilzbildung so günstigen Monaten August und September, schon nach wenigen Tagen, in kältern Monaten (October, Nov.) viel langsamer, oft erst nach Wochen, Gährungspilze (Saccharomycetes), und dann bei weiterem Stehen nach Kurzem an der Oberfläche der Flüssigkeit kleine, runde, umschriebene Punkte und Flecken, welche sich als Colonien von Fadenpilzen erweisen, die nach Kurzem fructificiren und alsdann kleine, graue, zierliche Pilzrasen darstellen. Das Mikroskop zeigt, dass diese Rasen der Gattung Penicillium angehören. Auch am Boden der Flüssigkeit findet man grössere und kleinere Pilzflocken, die aber nicht fructificiren und wahrscheinlich nicht alle demselben Genus angehören; wenigstens unterscheiden sich manche schmale, kurzgegliederte Fäden sehr von den grössern, zahlreichern, breitern und mit längeren Gliedern versehenen (und die, wenn sie an der Oberfläche sind, fructificiren), und dass diese aus jenen entstehen, ist mir unwahrscheinlich, da ich Uebergänge nirgends sah. Indess habe ich diesen Punkt nicht genauer verfolgt, da er ausserhalb des Zwecks dieser Arbeit liegt.

Eiweiss fand ich mit einer einzigen Ausnahme (in einem leichten Falle) constant im ersten nach dem Choleraanfall entleerten Harn. Meist enthielt dieser die grösste, die folgenden Harne eine immer kleinere Quantität und zwischen dem 5. — 8. Tag verschwand es meist gänzlich, mitunter schon etwas früher, mitunter auch etwas später, am 10. — 13. Tage. In einigen Beobachtungen enthielt der Tagharn immer mehr Albumen als der Nachtharn, und gegen Ende der Albuminurie liess sich alsdann im Tagharn noch sicher Eiweiss nachweisen, während es im Nachtharn fehlte. Constant war aber diese Erscheinung keineswegs, denn mitunter war die Menge des Eiweisses im Nachturin reichlicher als im Tagurin. In den Fällen, wo die Albuminurie länger als bis zum 5. Tage andauerte, war zugleich Eiter im Urin vorhanden, oder auch Blut (Menstrualblut); es kann daher nicht mit Bestimmtheit angegeben werden, ob der Eiweissgehalt immer aus den Nieren stammte, oder ob er blos durch den Eiter bedingt war; in einigen Fällen, wo zugleich

Digitized by Google

Cylinder im Harn vorhanden waren, konnte man indess annehmen, dass der Eiweissgehalt durch Störungen in der Harnbereitung bedingt war.

Bekanntlich haben schon Heintz und Samoje, Buhl, Fr. Lehmann (l. c.) im ersten Urin nach dem Choleraanfall und spätestens noch am 3. Tage nach dem Wiederbeginn der Harnentleerungen Zucker gefunden. Gubler[1]) dagegen und ihn bestätigend Treibmann und Huppert[2]) haben erst später, wenn das Eiweiss aus dem Harn verschwindet, Zucker im Choleraharn gefunden. Ich kann diese letztern Angaben nur bestätigen. In den ersten Tagen bekam ich nur ausnahmsweise und dann nicht immer unzweifelhafte Reactionen. Ich will es daher dahingestellt sein lassen, ob der reducirende Körper wirklich im frischen Urin vorkommender Zucker ist oder nicht; ich halte aber dafür, dass diese Reactionen blos durch die in Folge der Zersetzung des Indicans (s. oben) sich bildende Glycose, oder durch das Indican selbst, das Kupferoxydsalze ebenfalls reducirt, bedingt werden. Sehr häufig aber habe ich am 5. bis 8. Tage Zucker in relativ grösserer Menge im Choleraharn gefunden. Ausser den gewöhnlichen Proben mit Kali, alkalischen Kupferlösungen, Magist. Bismuthi etc. habe ich wiederholt die Gährungsprobe, bald unmittelbar mit Harn, bald mit dem gelösten Verdampfungsrückstand des Alkoholextracts desselben unter allen Cautelen mit vollständig positivem Resultat erhalten. Ferner habe ich gefunden, dass sowohl der concentrirte Harn, als auch die wässrige Solution des verdampften Alkoholextracts des Urins die Polarisationsebene nach rechts dreht. — Diese Glycosurie nach Cholera dauert mitunter nur ganz kurze Zeit, wie dies schon Gubler und Huppert angaben; ich habe sie aber auch über 5—7 Tage sich erstrecken sehen, mitunter mit Unterbrechung der Ausscheidung des Zuckers während einer Nacht oder 24 Stunden, worauf er dann wieder im Harn erschien.

Meine quantitativen Bestimmungen einzelner Harnbestandtheile bestätigen ebenfalls diejenigen früherer Untersucher, namentlich Buhl's. Die Anfangs so sehr verringerte Harnstoffmenge steigt am 7.—10. Tage (in

1) Sur la glycosurie symptomatique dans la période réactionelle du choléra. Par A. Gubler. Gazette des Hôpitaux 39. année 1866. N. 104. pag. 410.

2) Ueber die Glycosurie bei Cholera mit Bemerkungen über die Zuckerharnruhr. Dieses Archiv. Band 1867. (Jahrgang 8) pag. 331.

Digitized by Google

schweren Fällen; in leichten wohl schon — wie Buhl angibt — etwas früher) über das Normale hinaus, um dann wieder zur Norm zurückzukehren (vergl. Beobachtung Nr. 7 und 8). Die Chloride erleiden Anfangs eine viel bedeutendere Verminderung als der Harnstoff; sie erreichen später das Maximum ihrer Ausscheidung, nur ausnahmsweise etwa zu gleicher Zeit wie der Harnstoff (z. B. in Fall Nr. 7), mitunter aber, namentlich wenn sich das Typhoid einstellt, erst viel später; so hatte in Beobachtung Nr. 8 das Maximum der Harnstoffausscheidung am 10. Tage nach der ersten Harnentleerung nach dem Anfall Statt; dasjenige der Ausscheidung der Chloride am 23. Tage. — Die Phosphate erreichen etwa in gleicher Zeit wie der Harnstoff — vielleicht etwas später — das Maximum ihrer Ausscheidung, nämlich am 7.—10. Tage; doch sind meine Beobachtungen in dieser Beziehung nicht ganz maassgebend, weil die Kranken Acidum phosphoricum innerlich brauchten. — Die Sulphate erreichen ebenfalls erst später ihr Maximum der Ausscheidung als die Harnmenge; im Fall Nr. 12 fiel das Maximum der Schwefelsäureausscheidung auf den 13. Tag; die Zunahme war eine allmählige und ebenso die Abnahme. — Die Harnsäure wird im Anfange in sehr geringer Quantität — trotz der ziemlich häufigen Harnsäuresedimente —, mitunter nur spurweise ausgeschieden [1]) und steigt jedenfalls nur sehr allmählig wieder; dagegen habe ich Kreatinin in den ersten Harnen procentisch eher in grösserer Menge gefunden, als im Mittel des normalen; die absolute Menge allerdings war geringer als normal und blieb dies auch später bei Zunahme der Harnmenge, weil da der Procentgehalt sehr bedeutend sank (vergl. Beobachtung Nr. 13 und 14).

Von zufälligen Harnbestandtheilen habe ich ein-

---

1) Herr cand. med. W. Schmalfuss aus Lüneburg hat in meinem Laboratorium ausser den in Beobachtung Nr. 11 mitgetheilten, noch mehrere quantitative Harnsäurebestimmungen gemacht, welche diese Angabe bestätigen; z. B. Heinrich Giersberg, 20jähr. Barbiergehülfe, aufgen. den 3. Nov. 1867, gestorben den 10. Nov.; sehr schwerer Fall, mit völliger Asphyxie, Tod im Typhoid (Morb. Bright.); letzte Urinentleerung vor dem Anfall den 3. Nov. früh 6 Uhr; erste nach dem Anfall am 5. Nov. früh 8 Uhr. Urin vom 5. Nov. NM. 4 Uhr, spontan entleert; Menge 65 CCm., reingelb; sr.; spec. Gew. 1014. Sediment aus Blasenepithel und Cylindern; eiweissreich. Harn vom 6. November früh; spontan entleert. 100 CCm. rg. sr., leicht getrübt, ziemlich eiweissreich; enthält 0,0298% Harnsäure; also 0,0298 Grammes. Harn vom 9. Nov. früh 185 CCm. sg. sr. ohne Sediment; geringe Menge Eiweiss. 0,0113% Harnsäure; also in toto 0,0209 Grammes.

Digitized by Google

mal im ersten Urin mit Sicherheit Chinin nach subcutanen Injectionen von diesem Mittel gefunden, eine Beobachtung, die von neuem beweist, dass die Resorption vom Unterhautbindegewebe aus im Choleraanfall keineswegs aufgehoben ist.

Der besagte Harn rührte von einer Dame her, die von dem dirigirenden Arzte des Allerheiligenhospitals Herrn Sanitätsrath Dr. von Pastau, der mir den Urin selbst überbrachte, mit subcutanen Injectionen von Chinium sulfuricum behandelt wurde. Er war von rother Farbe, trüber Beschaffenheit, hatte ein weissliches Sediment aus Eiterkörperchen, etwas harnsaurem Ammoniak und Tripelphosphatkrystallen. Seine Menge betrug 83 CCm., sein spec. Gew. = 1024 bei 15° C.; er enthielt reichlich Eiweiss und Indican. Er wurde mit Natronlauge alkalisch gemacht, wiederholt mit Aether geschüttelt und der ätherische Auszug verdampft. Ein Wenig des Rückstandes löste ich in einem Tropfen einer Mischung von Essigsäure (1200), Alkohol (400) und verdünnter Schwefelsäure (1), brachte die blau schillernde Lösung auf einem Objectträger mit einer Spur einer alkoholischen Jodlösung zusammen, worauf sofort ein zimmtbrauner Niederschlag, nach einigem Stehen aber die zierlichen Krystalle und Krystalldrusen des schwefelsauren Jodchinins sich ausschieden. Der Rest des ätherischen Auszugs gab mit einigen Tropfen verdünnter Schwefelsäure und Wasser eine fluorescirende, intensiv nach Chinin schmeckende Lösung. — Im Urin des folgenden Tages habe ich vergeblich nach Chinin gesucht.

Ich lasse im Folgenden einige Beobachtungsreihen, wie ich sie ausgeführt und aufgezeichnet habe, folgen; theils um das Mitgetheilte zu erhärten, theils um nachfolgenden Untersuchern eine Vorstellung davon zu geben, in welcher Weise ich die Beobachtungen gesammelt; auf welche festgestellten Thatsachen hin ich vorstehende Schlüsse gezogen habe. Ich hoffe dadurch, künftigen Forschern auf diesem Gebiete manche Reaction zu ersparen und ihnen eine Grundlage zu bieten, auf die fussend, sie Untersuchungen nach anderen Richtungen hin vielleicht mit grösserem Erfolge auszuführen im Stande sein werden als ohne diese.

Digitized by Google

II.

Beobachtungsreihen über die qualitativen und quantitativen Veränderungen des Harns im Reactionsstadium der Cholera asiatica.

No. 1. Henriette Kaulfers, 32jährige Schneidergesellenfrau, schmächtige, dunkelblonde Person; aufgenommen den 15. 8.; entlassen den 2. 9. War nicht asphyctisch; hat angeblich am 15. 8. früh 10 Uhr den letzten Urin gelassen; Urinsecretion hatte nicht völlig aufgehört. Leichter Fall.

Datum.	Menge CCm.	Spec. Gewicht.	React.	Farbe.	Allgem. Beschaffenheit, mikrosk. Untersuchung.	Eiweissprüfung.	Verhalten zu NO 5.	Verhalten zu Natr. hydric. solut. beim Kochen.	Verhalten zu Natr. carb. solut. und Bismuth. nitric.	Verhalten zu Cupr. sulf. und Natr. hydr. solut.
15/8 (1)	42 Kath. (erster Urin)	1017	sr.	gr.	Klar; zahlreiche sehr blasse Fibrincylinder enthaltend, die meist 1—3 wohlerhaltene Epithelzellen tragen.	ziemlich reichlich.	Indicanreaction intensiv.	sich bräunend; auf nachherigen NO_5zusatz kein Caramelgeruch.	?	?
16/8 (2)	185 gelassen gg. 6h. M.	1022	?	?	Trüb; mit reichlichem Sediment bestehend aus harnsaurem Ammoniak in dunklen stachligen Kugeln; sehr zarte blasse hyaline Cylinder, von denen manche kernhaltige, gut conservirte Epithelien der Harnkanälchen tragen.	reichlich.	starke Indicanreact.	?	?	?
16/8* (2)	?	1020	?	?	Weisses eiterähnl. Sediment, aus blassen, sparsamen, Epithelien tragenden Cylindern, Tripelphosphatkrystallen und reichl. harnsaur. Ammoniak.	?	?	?	?	?
17* (3)	?	1015	a.	gr.	Cylinder; Tripelphosphatkrystalle; harns. Ammoniak.	fehlt.	?	?	?	?
18 (4)	150	1014	sr.	rg.	Trüb; reichl. weisses Sedim. aus Tripelphosphatkryst. und harnsaurem Ammoniak.	?	?	?	?	?
18* (4)	200	1012	n.	rg.	Trüb; reichl. Sedim. wie früh.	sparsam.	schwach röthl. Färbung.		nach längerem Kochen Verfärbung des Salzes u. der Flüssigkeit; nach längerem Stehen im Wasserbad Dunklerwerden der Flüssigkeit, gelbliche Färbung des Salzes.	auf $CuO.SO_3$ flock. Niederschl., der auf NaO sich löst; beim Kochen scheiden sich spars. rothe Flocken aus, Flüssigkeit wird bräunlich gelb.

Digitized by Google

19 (5)	225	1012	[illegible]	[illegible]	[illegible] mit grossen Pflasterepithelfetzen.	[illegible]	[illegible] röthliche Färbung.	[illegible]	[illegible] Verweilen im Wasserbad Verfärbung der Flüssigkeit; nach 10′ bräunlich, ohne Verfärbung des Bisalzes. Nach 20′ intensere Bräunung der Lösung, kaum Verfärbung des Salzes.	Niederschlag auf $CuO\,SO_3$, der in NaO sich löst. Gekocht leichte rothe Flocken ausscheidend, Flüssigkeit bräunlich gelb.
20 (6)	750	1009	a.	g.	trübe, stark ammoniakalisch; microscop. obiger Befund. Cylinder konnten nicht mehr aufgefunden werden.	Spur.	?	?	Nach 15′ keine Aenderung des Bisalzes; bräunlich gelbliche Färbung der Flüssigkeit.	
20*	?	?	a.	rg.	trüb; reichl. graugelb. Sedim.	vorhanden.	röthl. Färbung.	?	?	Keine Ausscheidung rother Flocken; keine Trübung. —
21 (7)	820	1006	?	sg.	leicht getrübt, ohne merkl. Sediment.	?	blassröthlich.	Gelbfärbung.	selbst nach 10′ im Wasserbad unverändert.	Niederschlag auf $CuO\,SO_5$, der in NaO löslich ist; die blaue Mischung wird beim Kochen grünl., ohne sich zu trüben. Beim Stehenlassen einer solchen Mischung in der Kälte keine Reduction.
21*	670	1006	n.	g.	wenig trübe.	0.	blassröthlich.	Gelbfärbung.	erst nach 17′ im Wasserbad blass olivenfarbige Flüssigkeit und kaum merkliche graue Färbung des Bisalzes.	?
22 (8)	900	1006	n.	g.	wenig trübe.	0.	blassröthlich.	Gelbfärbung.	nach 10′ dieselbe Veränderung der Flüssigkeit; keine des Bisalzes.	?
23 (9)	1300	1006	sr.	sg.	trüb; ohne Sediment.	0.	blassröthlich.	wenig Gelbfrbg.	dto.	dto. Keine Reduction mit der Städelerschen Kupferlösung.

Digitized by Google

No. 2. Moritz Kaulfers. 49jähriger Schneidergesell. Schmächtiger, mit starkem Knochenbau versehener dunkelblonder Mann. Aufgenommen den 16. 8.; entlassen den 4. 9. War nicht asphyctisch; liess den letzten Urin vor dem Anfall am 15. 8. Nachmittags; den ersten nach dem Anfall am 16. früh 9 Uhr (Kath.). Schwerer Fall. Ueberstand nach dem Choleraanfall Delirium tremens.

Datum (Tag).	Menge.	Spec. Gewicht	React.	Farbe.	Allgemeine Beschaffenheit und mikrosk. Untersuchung.	Eiweiss.	Verhalten zu NO_5.	Verhalten zu Natr. hydr. solut.	Verhalten zu Natr. carb. sol. u. Magist. Bismuth.	Verhalten zu Natr. hydr. und Cupr. sulf.
16. 8. VM. 11h. Kath. erster Urin. (1)	160	1033	sr.	gr.	Trübe. Sparsame, sehr blasse, hyaline, schwer erkennbare und zahlreiche blasse, aber mit dunklen eingelagerten Körnchen versehene Cylinder.	reichl.	Indicanreaction.		Flüssigkeit bräunt sich rasch beim Kochen. Bisalz nicht, auch nicht im Wasserbad nach $1\frac{1}{2}$ Std.	
17 (2)		1019	sr.	r.	klar.	reichl.				
17*	230	1022	sr.	r.	klar. Blasse hyaline Cylinder.	weniger	schwachroth.			
18 (3)	500	1017	sr.	r.	klar. Blasse hyaline Cylinder.	dto.	dto.			
19 (4)	300	1014,5	sr.		klar, anscheinend sedimentlos, enthält jedoch zahlreiche sehr blasse, z. Th. mit Epithelien besetzte Cylinder.	Spur.	röthlich.	gelb.	nach 5′ keine Veränderung; nach 12′ kaum Verfärbung der Flüssigkeit und des Bisalzes; nach 30′ ist die Lösung blass braun, das Bisalz bräunlich.	Mit Cupr. ein Niederschlag, der auf NaO sich löst; die klare violette Flüssigkeit wird beim Kochen gelbbraun, geringer röthl. Niederschlag scheidet sich aus.
19*	320	1013	sr.	g.	leicht getrübt.	Spur.	lila werdend.		nach 3′ und nach 20′ keine Veränderung.	
20 (5)	950	1011,4	sr.	g.	klar. Es wurde nur noch Ein sehr blasser hyaliner Cylinder aufgefunden.	Spur.	spurweise röthlich.	blassgelb.	dto.	
21 (6)	1075	1010	sr.	g.	klar, ohne Sediment; Cylinder vergeblich gesucht.	fehlt.	schw. röthlich.	wenig sich ändernd.	nach 10′ weder Verfärbung der Flüssigkeit noch des Bisalzes.	wie oben; Flüssigkeit beim Kochen grünlichgelb; blasser flockig. Niederschlag, der nach einiger Zeit rothbraun wird.
21*	1025	1007	schwach	hg.	klar, ohne Sediment.	fehlt.		dto.	dto.	
22 (7)	1080	1009	sr.	hg.	ohne Sediment.		schönroth werdend.	gelb werdend.	schw. olivenfarbige Flüssigkeit; geringe schwärzl. Verfärbung der oberen Schichten des Bisalzes.	wie oben; röthliche Flocken ausscheidend. — In der Kälte keine Reduction, nur Verfärb. d. Flüssigk.

Digitized by Google

Datum.	Menge.	Spec. Gew.	React.	Färbe.	Allgemeine Beschaffenheit u. mikroskop. Befund.	Eiweissgelb.	Durch NO_5.	Verhalten zu NaO	Verhalten zu $NaO\,CO_2$ u. Mag. Bismuth.	Verhalten zu Cupr. sulf. und Natr. hydr. sol.
17,8 VM 11 h. (1.)	50		sr.	gr.	Etwas trübe; geringes Sedim. aus blassen fein granul. Cylindern u. Epithel.; beim Stehen scheiden sich noch Harnsäurekrystalle aus (Dumb-bells.)	reichlich.			Nach 7' im Wasserbad schwarzbraun. Färbg. d. Flüssigk.; bräunl. Färbg. des Bisalzes.	
18. (2)	150	1013	sr.	hg.	geringes Sediment aus Epithelfetzen, Cylindern (theils sehr blassen, theils stark granulirt., mit einzelnen Epithelien versehenen), die sämmtlich zieml. lang sind, z. Th. stark gewund.	mässig reichlich.	blassrothe Färbg.	Gelbfrbg.; spars. Phosphatausscheidung kein Melassegeruch.	Nach 5' Graufärbg. d. Bisalz.; n. 15' bräunl. Färbg. d. Flüssigkt.; Graufärbung des Bisalzes.	
18.*	150	1014	a.	hg.	weisses Sediment aus Tripelphosphathkrystallen, harnsaur. Ammoniak, Epithelfetzen; Cylinder wurd. keine beobachtet.	Spur.	schwach röthl.	bräunlich gelb werd.	nach 20' unbedeutend. Verfärbg. d. Flssgkt.; noch unbedeutendere des Bisalzes.	
19. (3)	430	1014	a.	rg.	starker hellgelb. zäher Bodensatz aus denselben Elementen wie gestern; ausserdem kleine Nadelbüschel (Harnsr. Amm.?)					
20. (4)	460	1009	a.	hg.	trübe; weisses Sed. aus phosphorsr. Ammoniak-Magnesia, harnsaur. Ammoniak, sparsam. Cylind., auf die ein Theil jener Salze bes. harnsr. Amm. niedergeschl. sind; Pflasterepitheizell.	Spur.	Spur.	etwas gelblich.		
20* v. früh 8 h. bis NM. 3 h.	520	1010	a.	bg.	weisses Sediment aus Tripelphosphatkrystallen.	Spur.			keine Verfärbung der Flüssigkeit oder des Bisalzes.	Cu.O lösd.; beim Kochen wrd. d. Flssgkt. röthl. braun mit ein. Stich ins grünliche; klar bleibend.
21. (5)	800	1011	a.	g.	trüb; weisses Sed. aus Tripelphosphatkryst. u. harnsr. Amm.	fehlt.	schwach röthl. Färbg.	gelb werd.	nach 6—7' keine Farbenändrg. d. Flssgkt., aber intens. schwarzgraue Frbg. d. Bisalz.	Cu.O lösd.; gekocht. Entfärbg. d. Flüssigkeit ohne Bildg. ein Niederschlages.
21*	450	1010	schwach a.	hg.	trüb; weisses, mässig reichl. Sed. aus phosphors. Ammon. Magnes-Kryst.; Eitersell.; vereinzelten blassen Cylindern.	Spur.		blassgelb.		dto.; mit Ausscheidg. v. röthl. braun. Flock.
22. (6)	275	1010	a.	bg.	weisses Sedim. aus denselben Elementen wie d. 21. fr.	fehlt.		gelb wdd.	keine Verfärbung.	
23. (7)	1250	1010	a.	hg.	weisses Sed. aus phosphorsr. Ammoniak-Magnes. Uraten.	fehlt.			keine Verfärbung.	Mit Städelers Kupf.-lösg. keine Reduct. —

Digitized by Google

Nro. 4. August Oeser, 33jähr. ziemlich kleiner, schmächtiger Mann; Haushälter. Aufgenommen d. 22. August, entlassen den 4. September. Nicht asphyctisch gewesen; letzte Urinentleerung vor dem Anfall d. 21. August früh; erste nach dem Anfall den 22. August früh. Schwerer Fall.

Datum.	Menge.	Spec. Gewicht.	React.	Farbe.	Allgemeine Beschaffenheit und mikroskop. Befund.	Eiweiss.	Verhalt. zu NO_5.	Verhalten zu Natronlauge.	Verh. zu Natr. carb. u. Mag. Bismuth.	Verhalten zu Städelers Kupferlösung.
22. Aug. 1867. NM. 4 h. Erster Urin. (1.) (Kathet.)	36	1015	sr.	r. braun.	Trübe; geringes flockiges Sedim. aus Pflasterepithelzell., die z. Th. auffall. dunkel erscheinen u. zahlr. Körnchen u. Fetttröpfchen enthalten, so dass d. Kern völlig verdeckt ist. Dies gilt bes. von d. kleinern rundlichen, ovalen u. birnförmig., 0,015 bis 0,025 Mm. im Durchm. habend. Zell., während die gröss. v. 0,03 bis 0,045 Mm. blass feinkörnig. Inhalt zeig. u. d. Kerne (häuf. zweie) deutl. erkenn. lass.; in den einkernig. Zellen zeigen die Kerne meist 2 Kernkörperchen. Ferner find. sich zahlreiche hyaline und sehr fein gekörnte Cylinder von 0,01—0,03 Mm. Breite; ferner zahlreiche an Fetttröpfchen reiche Eiterzellen.	mässig reichl.	roth-braune Färbg.	bräunl. gelbe Färbg. kein Melassegeruch.	Nach 10′ intens. Bräunung d. Flüssigkeit; schwärzl. braune Färbung des Bisalzes.	Schon durch wenig (0,2 CCm.) braunroth werdend, ohne Cu_2O-ausscheidung, auch beim Stehen nicht. Mit CuO SO_3 u. NaO allein eine klare Lösung gebend, d. beim Kochen schlechte Cu_2Oausscheidung giebt. —
23. Aug. (2) (Kathet.)	30	1014	sr.	gelb.	nach d. Absetzen klar, mit flockigem weiss. Sed. aus zahlr. meist dunklen, körnigen Cylind.; sehr zahlreiche, in grössere Haufen u. Fetzen zusammengelagerte Eiterzellen; Epithelzellen verschied. Art. —	reichl.	intens. roth.		nach 10′ im Wass. bd. Bräung. der Flüssigkeit, braungr. Färbg. des Bisalzes.	Erst grünliche Verfärbg; nach Zusatz v. viel Urin (5 CCm.) intensive braunrothe Färbung.
23* (2)	300	1012	sr.	gr.	reichl. weiss. Sed. aus dunklen stark granul. Cylindern, selt. sind blasse wenig körnige Cylinder u. noch selt. ganz blasse hyaline Cylinder.	reichl.	deutlich rothe Färbg.		nach 10′ Bräunung d. Flüssigkeit, keine des Bisalzes.	Olivengrüne Färbg. beim Kochen, ohne Ausscheidung von Cu_2O.
24 (3)	430	1012	sr.	rg.	mit mässig reichl. Sed., das aus z. Th. mit Epithelzell. besetzt. hyalinen Cylindern besteht.	wenig.	schwach roth.		nach 10′ bräunl. Frbg. d. Flssgkt. Graufrbg. des Bisalzes. Nach 35′: schwärzl. Färbg. der Flüssigkeit; graue Färbg. des Bisalzes.	Grünl. braune Verfärbg.; keine Cu_2O-ausscheidung. Ebenso in der Kälte.
27* VM. 10 bis NM 6 h (5.)	1170	1009	sr.	g.		fehlt.	schwach röthlich	blassgelb.	sehr geringe Verfrbg. des Bisalzes.	keine Reduction; sehr geringe Verfärbung.
28 (6)	920	1014	sr.	bg.	ohne Sedim.; leicht opalescirend.	fehlt.	blass röthl.		nach 10′ kein. Verfrbg. d. Bisalz. — Nach ca. 1stündg. Verweilen im Wasserbad, leicht Grau-	m. viel Harn (5 CCm.) grünl. Färbg.; keine Reduction.

Digitized by Google

Nro. 5. [illegible] nie asphyctisch gewesen; sehr schwerer Fall. Letzte Urinentleerung vor dem Anfall am 21. August früh 6 Uhr, erste nach dem Anfall den 22. August Abends 5 Uhr. Kath.

Datum.	Menge.	Spec. Gew.	React.	Farbe.	Allgemeine Charactere; mikrosk. Untersuchung.	Eiweiss.	Verhalt. zu NO_5.	Verhalt. zu Natron hydric.	Verhalten zu Natr. carb. und Mag. Bismuth.	Verhalten zu Städelers Kupf.-lösung.	Verhalten zu Cupr. sulf. und Natr. hydr.
23. Aug. (2) (Kath.)	325	?	sr.		?	vorhanden.	?	?	?	?	?
24. Aug. (3) gelass.	350	1013			Rothgelb, ziemlich trübe; mittelmässig reichlich, Sedim. mit einzeln. grössern Flocken. Bis 5 Cm. lge. 2—3 Mm. breite durchschein. zähe Schleimgerinnsel, sehr zahlreiche dunkle körn. Cylinder; weniger zahlreiche läng., schmale u. breite hyaline Cylind. Pflasterepithel, z. Th. in Fetzen; auf manchen Cylindern Epithelien.	reichl	roth	?	dunkelbr. Färbg. der Flüssigkeit, gelbl. Färbg. des Bisalzes.	mit wenig Harn keine Verfärbg; mit d. 3—4fach. Vol. schmutzig-braunrothe Färbung ohne Bildg. eines Niederschlages.	?
25. Aug. (4)	395	1010	sr.	hg.	trübe. Tripelphosphatkrystalle; Epithelfetzen, lymphatische Zell. — Vibrionen u. Körnchenhaufen (Zoogloea Termo.)	mässig reichl.	blass-roth	?	?	?	?
26. Aug. (5)	450	1009,5	a.	rg.	wenig getrübt; geringes weisses Sed.; blutiges Aussehen. Vereinz. Cylinderbruchstücke; Harnsäurekrystalle; zieml. reichl. feinkörnige amorph. Masse. —	wenig	blass-röthlich	gelb wdd. Phosphate intens. roth gefärbt ausfalld. (Blutfarbstoff.)	nach 15′ keine Veränd. des Bisalzes und der Flüssigkeit.	nur schw. grünliche Färbg. der Flüssigkeit.	CuO lösende Grünfärbung; röthlich flockige Ausscheidung.
27. Aug. (6)	1150	1009,5	n.	bg.	leicht getrübt, geringes weisses Sedim. keine Cylinder gefunden. Reichl. Harnblauausscheidngn.; sonst wie gest. Nachweis des Blutfarbstoffs durch den Spectralapparat. —	sehr wenig	schwach röthl.	wenig gelb werdend. Sonst wie gest.	nach 25′ keine Aendrg. d. Flüssigkeit und des Bisalzes.	keine Verändrg. in der Farbe.	CuO weniger lösend; beim Koch. die blaue Farbe behaltend, röthl. Flocken ausscheidend.
27.* 8.	470	1010,5	n.	bg.	etwas trüb; geringes Sediment.						
28. fr. (7)	1120	1015	n.	hg.	trüb, weisses Sed.; nur noch eine Spur blutig aussehend; reichliche Tripelphosphatkrystalle, reichl. feinkörnige amorphe Masse.	Spur	blass-röthl.	gelb	Keine Verfärbg. beim Kochen nach 2′.	Keine Verfärbg. der Lösung.	?
29. (8)	(150)	1009	a.	hg.	Sed. ebenso, keine Cylinder mehr gefunden.						
30.	925	1011,5	a.	hg.	Mit Stuhl verunreinigt. —						

Digitized by Google

No. 6. August Stolper, 32jähriger Kellner, aufgenommen den 26. 8., entlassen den 4. 9. Leichter Fall; ohne Asphyxie, ohne völliges Aufhören der Urinsecretion.

Datum.	Menge.	Spec. Gewicht	React.	Farbe.	Allgemeine Beschaffenheit und mikrosk. Untersuchung.	Eiweiss.	Verhalten zu NO_5.	Verhalten zu NaO.	Verhalten zu Natr. carb. und Mag. Bismuth.	Verhalten zu Städeler's Kupferlösung.	Verhalten zu Cupr. sulf. und Natr. hydr.
26. 8. (1) willkürl. (Abds. fehlt.)	140	1031		gelb	Klar, mit leichtem Sediment; sehr zahlreiche blasse hyaline, mit zerstreut. Körnchen besäete Cylinder, die selten vereinzelte Epithelien, mitunter auch kleine kreisrunde Kerne tragen. Vereinselte lymphat. Zellen; ziemlich zahlreiche Pflasterzellen von verschiedener Gestalt. Vereinzelte Fadenpilze.	sehr reichl.	roth.	intens. gelb.	Flüssigkeit bräunt sich; das Salz bleibt weiss.	Mit 1CCm Harn gelbgrüne Färbung; mit 2 grüngelb; mit 3 gelbbraun mit flokkig. Niederschlag. — Beim Stehen in der Kälte scheidet sich aus der gelbgrünen Flüssigkeit ein im auff. Licht weisser, im dchfall. Licht röthlicher Bodensatz.	CuO reichlich lösend beim Kochen plötzl. rothbraune Färbung der Flüssigkeit und rothbraune Ausscheidung.
27. (2)	590	1018	sr.	rg.	trüb; leicht flokig; geringes Sediment; blasse Faserstoffcylinder.	mässig reichl.	violett (durchs Kochen)	gelb.	nach 20′ starke Bräun. der Flüssigkeit, keine des Bisalzes.	Keine vollständige Verfärbung (blass grünfarbig), keine Cu_2Oausscheidung.	
27* (unvollständig.)	220	1010,5	sr.	bg.	klar, wenig weisse Flöckchen am Boden. Vereinzelte blasse Cylinder; Tripelphosphatkrystalle; letztere auf lange Schleimgerinnsel aufgelagert.	wenig.	violett.	gelb.	Bisalz verfärbt sich nicht; die Flüssigkeit erst nach sehr langem Erhitzen (30′) bräunlich gelb.	Flüssigkeit gelb bis gelbgrün werdend, ohne Cu_2O ausscheidung.	CuO lösend; beim Kochen braungelb werdend. Flockige, braunrothe Ausscheidung.
28. (3)	1100		sr.	rg.	trüb; kein deutliches Sediment. Keine Cylinder; einzelne Schleimflöckchen mit lymphatischen Zellen und Pflasterepithel.	wenig.	rosa.		Durchaus keine Veränderung des Bisalzes, selbst nach 30′ nicht. —	keine Verfärbung.	
28*	930	1007,5									
29. (4)	1055	1007,5			trüb; geringes schleimiges Sediment aus Tripelphosphatkrystalle, harnsaurem Ammoniak in geringer Menge; sehr vereinzelte, aus körniger Masse bestehende dunkle Cylinder.	fehlt.	rosa.		dto.	schmutzig bräunliche Verfärbung.	
30. (5)	800	1009	s.	hg.	trübe.						

Digitized by Google

No. 7. Anna Schoth, 7jähriges Dienstmädchen; kräftige Brunette; aufgenommen d. 31. August; entlassen d. 13. September. Nicht asphyctisch gewesen; letzte Harnentleerung den 31. August Vormittags 10 Uhr. Urinsecretion hörte nie vollständig auf. Vom 7. bis 9. September Urticaria-Exanthem am ganzen Körper; Therap. bestand vom Anfang an in Acid. phosph. drachm. ad Unc. 6. 2 stündlich 1 Esslöffel.

Datum.	Menge.	Spec. Gewicht	React.	Farbe.	Allgemeine Beschaffenheit und mikrosk. Untersuchung.	Eiweiss.	Verhalten zu NO_5.	Verhalten zu Natr. carb. und Mag. Bismuthi.	Verhalten zu Städelers Kupferlösung.	NaCl. %	+ Ur. %	PO_5 %	Gesammt-Menge NaCl.	+ Ur.	PO_5
31. 8. (1) (Kath.)	70	1017	sr.	r.	geringes krüml. Sed. mit sparsamen gelben derben hyalinen Cylinderbruchstücken und sehr langen, geraden Cylindern.	zieml. reichl.	roth.		sich bräunend, mit leicht. Stich ins grünl. auf 2 CCm. Harn; röthl. flock. Ausscheidung.	0,088	1,13	0,204	0,062	0,79	0,143
2. 9. Von M. 8 bis NM. 2 Uhr. (3)	60	1040	st. sr.	hg.	trübe, geringes weisses Sed. aus derben, hyalinen Cylindern, z. Th. sehr lang, gerade und gewunden (mit bis 4 Windungen); Eiterzellen z. Th. in Gruppen, z. Th. frei. —	mässig reichl.	blassroth.		sich grünl. gelb färbend, ohne Cu_2O ausscheidung.	0,025	1,28	0,194	0,015	0,768	0,116
3. 9. (4) Kath. (Von Mg. bis Abds. 7 Uhr.)	175	1010	sr.	hg.	leicht trübe; ganz geringes Sed. aus spars. langen hyalinen, aus blassen mit feinen Körnchen besetzten und kurzen dunklen, körnigen Cylindern. Blasse Harnsäurekrystalle.	Spur.	geringe Rothfärbung.	Nach lgm. Kochen kaum eine Andeutung von Verfärbung des Bisalzes; sehr geringe Verfärbung der Flüssigkeit.	mit 4 CCm. Harn grünl. gelbe Färbung der Flüssigkeit.	0,09	1,41	0,088	0,158	2,468	0,154
4. 9 (5)	310	1010	sr.	hg.	leicht getrübt; gering. Sediment aus Harnsäurekrystall., Eiterkörperchen (isolirt u. in grössern Gruppen), z. lange blasse, gallertige, mit reichlichen Körnchen und Tröpfchen besetzte Cylinder.	Spur.	schw. röthl.	nach 5′ keine Verfärbung.	auf 4 CCm. gelbgrün; mit 6 CCm. Harn gek. gelbbraun.	0,05	1,48	0,088	0,155	4,588	0,272

Digitized by Google

Datum.	Menge.	Spec. Gewicht	React.	Farbe.	Allgemeine Beschaffenheit und mikrosk. Untersuchung.	Eiweiss.	Verhalten zu NO_5.	Verhalten zu Natr. carb. und Mag. Bismuthi.	Verhalten zu Städelers Kupferlösung.	NaCl. %	+ Ur. %	PO_5. %	Gesammt-Menge NaCl.	+ Ur.	PO_5.
4. 9.* Von 9 Uhr VM. bis 7 Uhr NM.	700	1009	sr.		trüb, eiterähnl. Sed. mit einseln. Blutcoagulis; mikr. aus Eiterkörperchen in Haufen u. Gruppen; Harnsäurekrystallen; blassen granulirten z. Th. zieml. langen Cylindern; Epithel. mit Stuhl vermischt.	wenig.	sehr schw. röthl.	Bisalz sehr schwach gebräunt; O Veränderung der Lösung.	mit 4 CCm. Harn braungrün werdend.	0,09	1,43	0,075	0,63	10,01	0,525
5. 9. (6)	400	1010				vorhanden.									
6. 9. (7)	900	1010	a.	g.	Tripelphosphatsed. und harnsaures Ammoniak.		schw. röthl.								
6. 9.* Von 11 Uhr M. bis 6 Uhr A.	1070	1009	sr.	rg.	dto.		blassr.								
7. 9. (8)	530	1009	sr.	g.	leicht flockig. Sed. aus Eiterzellen; spars. Cylinderbruchstücken, reichl. Tripelphosphatkrystallen.	fehlt.	schw. röthl.	nach mehrminutigem Kochen keine Veränder.; nach 24stg. Verweil. im Wasserbad Bräunung d. Bisalzes und der Flüssigkeit.	mit 4 CCm. röthlichbraun ohne Ausscheidung von Cu_2O.						
7. 9.*	500	1009	sr.	g.	leicht flockig. Eitersed. mit sehr seltenen Tripelphosphatkryst.; seltenen Bruchstücken von hyalinen Cylindern.	fehlt.	schw. röthl.	nach 15′ dunkelgraue Färbung des Bisalzes und der Flüssigkeit.	mit 4 CCm. Harn kaum Veränderung.						
8. 9. (9)	1230	1011	sr.	hg.	trüb; ziemlich gering. Eitersed. mit Epithelien, sehr selten Tripelphosphatkrystalle; Harnsäurekryst.; vereinzelte körnige blasse Cylinder;	fehlt.	sehr blassröthl.	Bisalz und Flüssigk. wird schon nach einig. Min. grau verfärbt; nach 15′ Flüssigkeit schwärzl. olivenarbig, Bisalz schwärzlich	mit 2—3 CCm. Harn nach einig. Min. plötzl. sich verfärbend, hellbraun, carminroth, gelbroth, braunroth in rascher Aufeinan-	0,04	1,38	0,049	0,492	16,97	0,59

Digitized by Google

[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible] Eiterzellen [illegible] lich., mitunter cylindrisch geformten Gruppen; sehr sparsame, derbe, gelbe Faserstoffcylinder; Harnsäurekrystallen.	fehlt.		[illegible] Bisalz schwarzgrau, Flüssigkeit graubraun. Nach 6' im Wasserbad Bisalz intens. schwarz, Flüssigkeit schwarzbraun.	[illegible] Kochen unverändert; bald darauf aber sich trübend, grün im auffall., br. roth im durchfallend. Licht; reichlich pulveriger gelbgrünl. Niederschlag.	0,01	1,35	0,034	0,712	9,47	0,241
9. 9. (10)	210	1008	a.	hg.	trüb; leichtes Sed. aus Eiter u. phosphorsaurer Ammoniaktalkerde.	Spur.	sehr schw.	nach längerem Kochen keine Bräunung.	mit 3—4 CCm. Harn keine Reduction.	0,07	1,14	0,032	0,147	2,394	0,067
9. 9.* (10)	1940	1008		hg.	Eiterzellen.	fehlt.	sehr schw. röthl.	Bisalz nach einigen 'schwarz'; Flüssigkeit grau.	mit 2 CCm. Urin bald nach dem Kochen gelbroth; rothe flokkige Ausscheidung.	0,18	0,93	0,01	3,49	18,04	0,194
10. 9. (11)	850	1005		hg.	trübe.	fehlt.	dto.	Bisalz nach wenig 'schwarz.	gibt gelbe bis orangegelbe pulverige Ausscheidung mit apfelgrüner Färbung der Flüssigkeit. In der Kälte nach 17 Stunden keine Reduction.	0,12	0,61	0,015	1,02	5,185	0,128
10.9.* (11)	750	1008,7	sr.	rg.	noch zieml. reichl. Eitersed. Keine Cylinder.	fehlt.		nach wenig 'schwarze Färbung der Flüssigkeit und des Bisalzes. Nachweis des Zuckers durch Gährungsprobe u. Drehung d. Polarisationsebene.	auf ½ CCm. Harn kurze Zeit nach dem Kochen plötzlich apfelgrüne Färbung der Flüssigkeit, mit Trübung; beim Stehen setzt sich hellrothes Cu_2O ab.	0,28	0,62	0,049	2,1	4,65	0,368

Digitized by Google

No. 8. Pauline Guder, 31jährige Laternenanzündersfrau, sehr grosse, mittelkräftige Brünette, aufgenommen den 28. August; entlassen den 30. September. Nicht asphyctisch gewesen; schwerer Fall. Am 31. August urämische Krämpfe; bis zum 4. September status typhosus; vom 5—15. September multiple Abscesse an den Nates und Carbunkel am Rücken. Brauchte vom 29. August an Acid. phosphor. dr. 1 ad Unc. 6. 2stündlich 1 Esslöffel. — Letzter Urin vor dem Anfall am 27. August Nachmittags gegen 2 Uhr, erster nach dem Anfall am 29. August früh $6^1/_2$ Uhr entleert.

Datum.	Menge.	Spec. Gewicht	React.	Farbe.	Allgemeine Beschaffenheit und mikrosk. Untersuchung.	Eiweiss.	Verhalten zu No_5.	Verhalten zu Natr. carb. und Mag. Bismuth.	Verhalten zu Städelers Cumischung.	NaCl. %	+ Ur. %	PO_5. %	In der ganzen Menge NaCl.	Ur.	PO_5.
29. 8. M. 5 U. 1. Urin. (Kath.)	13		sr.	r.	trübe; gering. flock. Sed. aus Pflasterepithel, Cylinderepithelien, Eiterzellen, Gährungspilzen, Vibrionen; ein Kalkoxalatkrystall.	reichl. vorh.						0,04 (?)			0,005
29. 8.* NM. $2^1/_2$ U. (Kath.)	7		sr.	gr.	trüb; gering. flock. Sed. aus gelben, derben, glasigen Cylindern, die jedoch relat. spärlich sind; z. Th. gewunden, z. Th. mit Epitheikernen besetzt erscheinen. Eiterkörperchen; Epithelien in Fetzen.	reichl.									
30. 8. M. 7 U. (2)	14		sr.			mässig reichl.	intens. roth.		mit 1—2 CCm. Harn nach dem Kochen olivenbraun.			0,04			0,003
31. 8. (Kath.) (3)	82			g.	wenig trüb; in dem geringen Sed. blasse, sehr stark mit Körnchen besetzte Cylinder und Bruchstücke von solchen; vereinzelte derbe, gelbe, glasige Cylinder.	zieml. reichl.	roth.		mit 1—2 CCm. beim Kochen braun werdend; ohne Cu_2Oausscheidung.			0,12			0,098
31. 8.* NM. $3^1/_4$ U. (Kath.)	112	1012	sr.	g.	dto.; ausserdem einzelne sehr dunkle, körnige Cylinder, die Epithelien u. Kerne von solchen tragen.	zieml. reichl.			mit wenig CCm. sich bräunend.	0,03	1,14	0,125	0,034	1,28	0,14

Digitized by Google

2. 9. V. Mgs. 6 bis NM. 2 Uhr Kath. (5)	510	1011	sr.	gr.	klar; nach 12 Stunden ein geringes krystallin. und darüber etwas flockig. Sed. am Boden aus: sehr dunklen, kurzen, anscheinend nur aus kleinen Körnchen bestehenden, mitzu noch einzelne Kerne tragenden (oder genauer gesagt enthaltenden) Cylind.; aus sehr blassen, hyalinen, längern, mit zerstreuten Körnchen und Tröpfchen besetzten Cylindern; Einer sich gabelig theilend. — Eiterzellenhaufen; Harnsäurekrystalle; Gährungspilze; Vibrionen.	wenig.	blass roth.	keine Veränderung.	mit mehreren CCm. sich nicht ändernd.	0,11	1,32	0,113	0,56	6,75	0,576
3. 9.* (6)	360	1012	sr.	rg.	trüb, mit eiterigem Bodensatz; aus dunklen körnigen Cylind. in mässiger Menge, mässig reichl. Eiterzellen.	wenig.	blass röthl.	keine Bräunung.	keine Entfärbung, mit 3—4 CCm. gelbgrün, mit 6—8 CCm. olivenbraun.	0,14	1,65	0,114	0,5	5,94	0,41
4. 9. (7) spontan gelassen.	1130	1011	sehr sch. alk.	rg.	etwas trüb; weisses leicht flockig. Sed. aus mit Körnchen besetztem Schleim, Tripelphosphatkryst. —	wenig.	sehr wenig röthl.		4—6 CCm. geben braungrüne Flüssigkeit ohne Reduction. —	0,25	1,29	0,084	2,8	14,58	0,95
4. 9.*	465	1011,5	sehr sch. alk.	g.	trüb; Tripelphosphatsed.	wenig.				0,05	1,76	0,23	0,233	8,18	1,07
(7)	820	1011			mit Stuhl vermischt!										
5. 9.	560	1011			mit Stuhl vermischt!										
6. 9. (9)	620	1012	sr.	rg.	trüb; mit einem gering. weiss. Sed. aus Eiterzellen, spars. Cylindern, harnsaur. Ammoniak.	sehr wenig.	blass roth.			0,05	1,92	0,135	0,31	11,9	0,837
6. 9.* (9)	700	1011	sr.	rg.	trüb, weiss, Sed. aus Eiterzellen.	Spur.	röthl. violett.			0,02	1,63	0,095	0,14	11,4	0,665

Digitized by Google

Datum.	Menge.	Spec. Gewicht	React.	Farbe.	Allgemeine Beschaffenheit und mikrosk. Untersuchung.	Eiweiss.	Verhalten zu NO_5.	Verhalten zu Natr. carb. und Mag. Bismuth.	Verhalten zu Städelers Cumischung.	NaCl. %	+ Ur. %	PO_5. %	In der ganzen Menge NaCl.	Ur.	PO_5.
7. 9. (10)	1300	1011	sr.	rg.	Trüb, reichl. flockig. Sed., von dem ein Theil mit Gasblasen gemengt an der Oberfläche des Glases schwimmt; mikrosk. nur Eiterzellen und Harnsäurekrystalle enthaltend.	Spur.	röthl.			0,08	1,63	0,115	1,04	21,19	1,495
7. 9.* (10)	410	1011,5	sr.	rg.	trüb; am Boden ein gering. leicht. Eitersed. —	wenig.	blass weinroth.	Schwärzung des Bisalzes.	mit 2 CCm. Urin intens. orangerothe Färbung; geringe gelbe Ausscheidung; auch Reduction in der Kälte.	0,05	1,49	0,102	0,21	6,11	0,418
8. 9. (11)	920	1009,5	sr.	gr.	trüb; reichl. weisses, leichtes Sed. aus Eiter; vereinzelte Harnsäurekrystalle, einzelne (zweifelhafte!) körnige Cylinderstücke mit einzelnen Epithelien.	wenig.	blass roth.	nach wenig Min. Bräunung der Flüssigkeit; schwarzgr. Färbung d. Bisalzes.	mit 2—3 CCm. Urin plötzlich hellroth werdend, Ausscheidung eines gelblichen Niederschlages.	0,15	1,30	0,084	1,38	11,96	0,773
8. 9.* (11)	675	1009	sr.	g.	mässiges Eitersed.		blass roth.			0,18	1,1	0,074	1,42	7,43	0,5
9. 9. (12)	900	1007			sehr spars. Eitersediment.		blass roth.		durch 1—2 CCm. Urin völlig. rothgelbe Färbg. mit Cu_2Oausscheidung.	0,14	0,69	0,031	1,26	6,21	0,279
9. 9.*	700	1007	sr.	r.	Eitersediment.	fehlt.	kaum veränd.	deutl. Schwärzung des Bisalzes nach kurzem Kochen.	½ CCm. Urin verfärbt plötzl. die Flüssigkeit in apfelgrün, Trübung durch gelb. pulverig. Niederschlag.	0,24	0,73	0,01	1,68	5,21	0,07

Digitized by Google

(18)															
10. 9.*	440	1006	sr.	r.	mässig reichl. flockig. leichtes Sed. aus Eitorzellen und spars. Epithelien. — Der Harn dreht die Polarisationsebene nicht.	fehlt.	geringe röthl. Färbung.	nach wenig ' im Wasserbad Schwärzung des Bisalzes, blass graubraune Flüssigkeit.	dto.	0,27	0,78	0,008	1,188	3,432	0,035
11. 9. (14)	400	1005	sr.	g.	mässiges Eitersed.			erst nach 5' im Wasserbad sich bräunend. Oberste Schicht des Bisalzes dunkelbr.	mit 2 CCm. kaum Aenderung der Farbe.	0,28	0,6	0,005	1,12	2,4	0,02
14. 9.* (17)	155			g.											
15. 9. (16)	925			g.											
15.9.*	150														
16. 9. (17)	825			gr.											
16. 9.*	150			hg.											
17. 9.* (20)	280	1010	sr.	g.	trüb; leichtes Sed.; stark schäumend.	fehlt.	röthl.	nach längerem Kochen nur ganz schwach bräunl. Flüssigk.; noch weniger das Bis. im Wasserbad bräunt sich die Flüssigkeit; sehr wenig d. Bisalz. beim Kochen nach einigen' unverändert. Bisalz; nur die Flüssigk. bräunt sich ganz leicht.	mit 2CCm. Grün-Färbung.						
18. 9. (21)	580	1006,5	sr.		trüb; leichtes Eitersed.; stark schäumend.	fehlt.				0,44	0,42	0,029	2,55	2,44	0;168
18. 9.*	1200	1008	sr.	bg.	trüb; geringes Eitersediment.		blassr.			0,38	0,60	0,035	4,56	7,2	0,42

Digitized by Google

Datum.	Menge.	Spec. Gewicht	React.	Farbe.	Allgemeine Beschaffenheit und mikrosk. Untersuchung.	Eiweiss.	Verhalten zu NO_5.	Verhalten zu Natr. carb. und Mag. Bismuth.	Verhalten zu Städelers Cumischung.	NaCl. %	+ Ur. %	PO_5. %	In der ganzen Menge NaCl.	In der ganzen Menge Ur.	In der ganzen Menge PO_5.
19. 9. (22)	475	1014	sr.	g.	leicht getrübt. Gährungsversuch fällt positiv aus. —	fehlt.	schön blass carminroth.	Bisalz rasch sich schwärzend.	mit 1 CCm. sich gelb trübend; Flüssigkeit wird im auff. Licht apfelgrün, im durchfallenden röthlich gelbgrünlich.	0,73	0,74	0,073	3,47	3,52	0,347
19. 9.*	1015	1009	sr.	g.	trüb; geringes Eitersediment.			keine Schwärzung d. Bisalzes; kaum eine Spur von Bräunung der Flüssigkeit.	nach 4—5 CCm. grünfarbig.	0,52	0,65	0,069	5,28	6,58	0,7
20. 9. (23)	1180	1007	n.	g.	trüb; geringes Eitersed.; einzelne Tripelphosphatkryst.	fehlt.	röthl.	dito.	mit 2 CCm. keine Veränderung; mit 4—5 schwach grünl. Färbung; beim Stehenlass. nach einiger Zeit einzelne braunrothe Flocken ausgeschieden.	0,48	0,64	0,034	5,67	7,56	0,395
20. 9.*	1100	1008	sr.	g.	trüb; sehr geringes Sediment.	fehlt.	röthl.	keine Bräunung.	mit 4 CCm. grün; ohne Red.	0,48	0,64	0,034	5,28	7,04	0,374
21. 9. (24)	750	1011	sr.	rg.	geringes, leicht. Sed. aus Eiter- u. Epithelzellen.	fehlt.	röthl.	keine Bräunung.	mit 2 CCm. gelbgrün, mit 4 CCm. nach d. Kochen gelbbraun; ohne Ausscheidung.	0,58	0,77	0,06	4,35	5,78	0,45
22. 9. (25)	790	1010	sr.	g.											
22. 9.*	530	1012	sr.	r.											
23. 9. (26)	510	1011	sr.	gr.											
23. 9.* (26)	860	1008	sr.	gr.											

Digitized by Google

No. 9. Theresia Schneider, 23jährige Schleusserin, aufgenommen den 26. August früh 5 Uhr, entlassen den 9. September. Ziemlich kräftige, kleine Person; war nicht asphyctisch; liess angeblich den 26. August früh 5 Uhr den letzten vor, den 27. August früh 6½ Uhr den ersten Urin nach dem Anfalle.

Datum.	Menge.	Spec. Gewicht	React.	Farbe.	Allgemeine Beschaffenheit; mikrosk. Untersuchung.	Eiweiss.	Verhalten zu NO_5.	Verhalten zu NaO, CO_2 u. Mag. Bism.	Verhalten zu Städelers Kupferlösung.	PO_5. %	PO_5. Ges. Menge.
27. 8. M. 6½ h. (Kath.) (1)	4		sr.	r.	trüb. Sparsame Cylinder.	reichlich.	intens. roth.				
27. 8.* NM. 4¼ (Kath.)	63	1019	sr.	r.	trüb. Im Sed. nicht sehr zahlreiche derbe, z. Th. sehr lange hyaline Cylinder; reichl. Hefepilze (Sacharomyces); an der Oberfläche entwickeln sich rasch Fadenpilze, die fructificiren. (Penicillium.)	reichlich.		Bräunung des Bisalzes und der Flüssigkeit.	mit 3—4 CCm. tiefe Braunfärbung wenige Min. nach dem Kochen.	0,15	0,095
28. 8.* A. 5 Uhr Kath. (2)	90	1012	sr.	g.	trüb; geringes weisses Sed. aus sehr zahlreichen stark granulirten dunklen, kurzen, schmalen und breiten Cylindern; gelben derben hyalinen, meist breiten Cylindern; sehr blassen, schmalen, sehr langen Cylindern; Eiterzellenhaufen; Gährungspilzen.	ziemlich reichlich.	blass roth.		mit 3—4 CCm. völlige Braunfärbung.	0,165	0,149
29. 8.* A. 4½ U. (3) sparsam.	225	1011	st. sr.	g.	trüb; weisses Sed. Sehr zahlreiche dunkle körnige Cylinder mit weniger zahlreichen derben gelben hyalinen; Gährungspilze; Vibrionen.	reichlich.		Flüssigkeit schwach sich bräunend; ebenso das Bisalz.	mit 4—5 CCm. völlige weinrothe Färbung; ganz gering. Niederschlag.	0,198	0,446
31. 8. (5)	300	1012	sr.	g.	geringes weisses Sed.; sonst klar; jenes Tripelphosphatkrystalle.	mässig.	röthlich.	nach 15' im Wasserbad O Verfärbung, nach mehr ' Kochen leicht grau.	mit 2—3 CCm. keine Verfärbung oder Reduction; mit 5—6 CCm. Olivenfärbung, rother, flockiger Bodensatz.	0,115	0,345
31. 8.*	300	1009	sr.	sg.	leichtes Sed.; Urin sonst klar. — Reichliche Eiterzellen, sehr vereinzelte hyaline derbe gelbliche Cylinder.	wenig.	blass roth.	negativ.	negativ.	0,095	0,285

Digitized by Google

No. 6. August Stolper, 32jähriger Kellner, aufgenommen den 26. 8., entlassen den 4. 9. Leichter Fall; ohne Asphyxie, ohne völliges Aufhören der Urinsecretion.

Datum.	Menge.	Spec. Gewicht	React.	Farbe.	Allgemeine Beschaffenheit und mikrosk. Untersuchung.	Eiweiss.	Verhalten zu NO_5.	Verhalten zu NaO.	Verhalten zu Natr. carb. und Mag. Bismuth.	Verhalten zu Städelers Kupferlösung.	Verhalten zu Cupr. sulf. und Natr. hydr.
26. 8. (1) willkürl. (Abds. fehlt.)	140	1031		gelb	Klar, mit leichtem Sediment; sehr zahlreiche blasse hyaline, mit zerstreut. Körnchen besäete Cylinder, die selten vereinzelte Epithelien, mitunter auch kleine kreisrunde Kerne tragen. Vereinzelte lymphat. Zellen; ziemlich zahlreiche Pflasterzellen von verschiedener Gestalt. Vereinzelte Fadenpilze.	sehr reichl.	roth.	intens. gelb.	Flüssigkeit bräunt sich; das Salz bleibt weiss.	Mit 1CCm Harn gelbgrüne Färbung; mit 2 grüngelb; mit 3 gelbbraun mit flokkig. Niederschlag. — Beim Stehen in der Kälte scheidet sich aus der gelbgrünen Flüssigkeit ein im auff. Licht weisser, im dchfall. Licht röthlicher Bodensatz.	CuO reichlich lösend beim Kochen plötzl. rothbraune Färbung der Flüssigkeit und rothbraune Ausscheidung.
27. (2)	590	1018	sr.	rg.	trüb; leicht flokig; geringes Sediment; blasse Faserstoffcylinder.	mässig reichl.	violett (durchs Kochen)	gelb.	nach 20′ starke Bräun. der Flüssigkeit, keine des Bisalzes.	Keine vollständige Verfärbung (blass grünfarbig), keine Cu_2Oausscheidung.	
27* (unvollständig.)	220	1010,5	sr.	bg.	klar, wenig weisse Flöckchen am Boden. Vereinzelte blasse Cylinder; Tripelphosphatkrystalle; letztere auf lange Schleimgerinnsel aufgelagert.	wenig.	violett.	gelb.	Bisals verfärbt sich nicht; die Flüssigkeit erst nach sehr langem Erhitzen (30′) bräunlich gelb.	Flüssigkeit gelb bis gelbgrün werdend, ohne Cu_2O ausscheidung.	CuO lösend; beim Kochen braungelb werdend. Flockige, braunrothe Ausscheidung.
28. (3)	1100		sr.	rg.	trüb; kein deutliches Sediment. Keine Cylinder; einzelne Schleimflöckchen mit lymphatischen Zellen und Pflasterepithel.	wenig.	rosa.		Durchaus keine Veränderung des Bisalzes, selbst nach 30′ nicht. —	keine Verfärbung.	
28*	930	1007,5									
29. (4)	1055	1007,5			trüb; geringes schleimiges Sediment aus Tripelphosphatkrystalle, harnsaurem Ammoniak in geringer Menge; sehr vereinzelte, aus körniger Masse bestehende dunkle Cylinder.	fehlt.	rosa.		dto.	schmutzig bräunliche Verfärbung.	
30. (5)	800	1009	s.	hg.	trübe.						

Digitized by Google

No. 7. Anna Scholz, 19jähriges Dienstmädchen; kräftige Brünette; aufgenommen d. 31. August; entlassen d. 13. September. Nicht asphyctisch gewesen; letzte Harnentleerung den 31. August Vormittags 10 Uhr. Urinsecretion hörte nie vollständig auf. Vom 7. bis 9. September Urticaria-Exanthem am ganzen Körper; Therap. bestand vom Anfang an in Acid. phosph. drachm. ad Unc. 6. 2 stündlich 1 Esslöffel.

Datum.	Menge.	Spec. Gewicht	React.	Farbe.	Allgemeine Beschaffenheit und mikrosk. Untersuchung.	Eiweiss.	Verhalten zu NO_5.	Verhalten zu Natr. carb. und Mag. Bismuthi.	Verhalten zu Städelers Kupferlösung.	NaCl. %	+ Ur. %	PO_5 %	Gesammt-Menge NaCl.	Gesammt-Menge + Ur.	Gesammt-Menge PO_5
31. 8. (1) (Kath.)	70	1017	sr.	r.	geringes krüml. Sed. mit sparsamen gelben derben hyalinen Cylinderbruchstücken und sehr langen, geraden Cylindern.	sieml. reichl.	roth.		sich bräunend, mit leicht. Stich ins grünl. auf 2 CCm. Harn; röthl. flock. Ausscheidung.	0,088	1,13	0,204	0,062	0,79	0,143
2. 9. Von M. 8 bis NM. 2 Uhr. (3)	60	1040	st. sr.	hg.	trübe, geringes weisses Sed. aus derben, hyalinen Cylindern, z. Th. sehr lang, gerade und gewunden (mit bis 4 Windungen); Eitersellen z. Th. in Gruppen, z. Th. frei. —	mässig reichl.	blassroth.		sich grünl. gelb färbend, ohne Cu_2Oausscheidung.	0,025	1,28	0,194	0,015	0,768	0,116
3. 9. (4) Kath. (Von Mg. bis Abds. 7 Uhr.)	175	1010	sr.	hg.	leicht trübe; ganz geringes Sed. aus spars. langen hyalinen, aus blassen mit feinen Körnchen besetzten und kurzen dunklen, körnigen Cylindern. Blasse Harnsäurekrystalle.	Spur.	geringe Rothfärbung.	Nach 1gm. Kochen kaum eine Andeutung von Verfärbung des Bisalzes; sehr geringe Verfärbung der Flüssigkeit.	mit 4 CCm. Harn grünl. gelbe Färbung der Flüssigkeit.	0,09	1,41	0,088	0,158	2,468	0,154
4. 9 (5)	310	1010	sr.	hg.	leicht getrübt; gering. Sediment aus Harnsäurekrystall., Eiterkörperchen (isolirt u. in grössern Gruppen), z. lange blasse, gallertige, mit reichlichen Körnchen und Tröpfchen besetzte Cylinder.	Spur.	schw. röthl.	nach 5′ keine Verfärbung.	auf 4 CCm. gelbgrün; mit 6 CCm. Harn gek. gelbbraun.	0,05	1,48	0,088	0,155	4,588	0,272

Digitized by Google

Datum.	Menge.	Spec. Gewicht	React.	Farbe.	Allgemeine Beschaffenheit und mikrosk. Untersuchung.	Eiweiss.	Verhalten zu NO_5.	Verhalten zu Natr. carb. und Mag. Bismuthi.	Verhalten zu Städelers Kupferlösung.	NaCl. %	+ Ur. %	PO_5. %	Gesammt-Menge NaCl.	+ Ur.	PO_5.
4. 9.* Von 9 Uhr VM. bis 7 Uhr NM.	700	1009	sr.		trüb, eiterähnl. Sed. mit einzeln. Blutcoagulis; mikr. aus Eiterkörperchen in Haufen u. Gruppen; Harnsäurekrystallen; blassen granulirten z. Th. sieml. langen Cylindern; Epithel.	wenig.	sehr schw. röthl.	Bisalz sehr schwach gebräunt; O Veränderung der Lösung.	mit 4 CCm. Harn braungrün werdend.	0,09	1,43	0,075	0,63	10,01	0,525
5. 9. (6)	400	1010			mit Stuhl vermischt.	vorhanden.									
6. 9. (7)	900	1010	a.	g.	Tripelphosphatsed. und harnsaures Ammoniak.		schw. röthl.								
6. 9.* Von 11 Uhr M. bis 6 Uhr A.	1070	1009	sr.	rg.	dto.		blassr.								
7. 9. (8)	530	1009	sr.	g.	leicht flockig. Sed. aus Eiterzellen; spars. Cylinderbruchstücken, reichl. Tripelphosphatkrystallen.	fehlt.	schw. röthl.	nach mehrminutigem Kochen keine Veränd.; nach 24stg. Verweil. im Wasserbad Bräunung d. Bisalzes und der Flüssigkeit.	mit 4 CCm. röthlichbraun ohne Ausscheidung von Cu_2O.						
7. 9.*	500	1009	sr.	g.	leicht flockig. Eitersed. mit sehr seltenen Tripelphosphatkryst.; seltenen Bruchstücken von hyalinen Cylindern.	fehlt.	schw. röthl.	nach 15' dunkelgraue Färbung des Bisalzes und der Flüssigkeit.	mit 4 CCm. Harn kaum Veränderung.						
8. 9. (9)	1230	1011	sr.	hg.	trüb; ziemlich gering. Eitersed. mit Epithelien, sehr selten Tripelphosphatkrystalle; Harnsäurekryst.; vereinzelte körnige blasse Cylinder;	fehlt.	sehr blassröthl.	Bisalz und Flüssigk. wird schon nach einig. Min. grau verfärbt; nach 15' Flüssigkeit schwärzl. olivenarbig, Bisalz schwärzlich	mit 2—3 CCm. Harn nach einig. Min. plötzl. sich verfärbend, hellbraun, carminroth, gelbroth, braunroth in rascher Aufeinan-	0,04	1,38	0,049	0,492	16,97	0,59

Digitized by Google

[illegible]	[illegible]	[illegible]			[illegible] lich., mitunter cylindrisch geformten Gruppen; sehr sparsame, derbe, gelbe Faserstoffcylinder; Harnsäurekrystallen.	[illegible]		[illegible] Bisalz schwarzgrau, Flüssigkeit graubraun. Nach 6' im Wasserbad Bisalz intens. schwarz, Flüssigkeit schwarzbraun.	[illegible] Kochen unverändert; bald darauf aber sich trübend, grün im auffall., br. roth im durchfallend. Licht; reichlich pulveriger gelbgrünl. Niederschlag.	0,01	1,55	0,034	0,712	9,47	0,241
9. 9. (10)	210	1008	a.	hg.	trüb; leichtes Sed. aus Eiter u. phosphorsaurer Ammoniaktalkerde.	Spur.	sehr schw.	nach längerem Kochen keine Bräunung.	mit 3—4 CCm. Harn keine Reduction.	0,07	1,14	0,032	0,147	2,394	0,067
9. 9.* (10)	1940	1008		hg.	Eiterzellen.	fehlt.	sehr schw. röthl.	Bisalz nach einigen 'schwarz'; Flüssigkeit grau.	mit 2 CCm. Urin bald nach dem Kochen gelbroth; rothe flokkige Ausscheidung.	0,18	0,93	0,01	3,49	18,04	0,194
10. 9. (11)	850	1005		hg.	trübe.	fehlt.	dto.	Bisalz nach wenig 'schwarz.	gibt gelbe bis orangegelbe pulverige Ausscheidung mit apfelgrüner Färbung der Flüssigkeit. In der Kälte nach 17 Stunden keine Reduction.	0,12	0,61	0,015	1,02	5,185	0,128
10.9.* (11)	750	1008,7	sr.	rg.	noch zieml. reichl. Eitersed. Keine Cylinder.	fehlt.		nach wenig 'schwarze Färbung der Flüssigkeit und des Bisalzes. Nachweis des Zuckers durch Gährungsprobe u. Drehung d. Polarisationsebene.	auf $^1/_2$ CCm. Harn kurze Zeit nach dem Kochen plötzlich apfelgrüne Färbung der Flüssigkeit, mit Trübung; beim Stehen setzt sich hellrothes Cu_2O ab.	0,28	0,62	0,049	2,1	4,65	0,368

Digitized by Google

No. 8. Pauline Guder, 31jährige Laternenanzündersfrau, sehr grosse, mittelkräftige Brünette, aufgenommen den 28. August; entlassen den 30. September. Nicht asphyctisch gewesen; schwerer Fall. Am 31. August urämische Krämpfe; bis zum 4. September status typhosus; vom 5—15. September multiple Abscesse an den Nates und Carbunkel am Rücken. Brauchte vom 29. August an Acid. phosphor. dr. 1 ad Unc. 6. 2stündlich 1 Esslöffel. — Letzter Urin vor dem Anfall am 27. August Nachmittags gegen 2 Uhr, erster nach dem Anfall am 29. August früh $6^1/_2$ Uhr entleert.

Datum.	Menge.	Spec. Gewicht	React.	Farbe.	Allgemeine Beschaffenheit und mikrosk. Untersuchung.	Eiweiss.	Verhalten zu No_5.	Verhalten zu Natr. carb. und Mag. Bismuth.	Verhalten zu Städelers Cumischung.	NaCl. %	+ Ur. %	PO_5. %	In der ganzen Menge NaCl.	Ur.	PO_5.
29. 8. M. 5 U. 1. Urin. (Kath.)	13		sr.	r.	trübe; gering. flock. Sed. aus Pflasterepithel, Cylinderepithelien, Eiterzellen, Gährungspilzen, Vibrionen; ein Kalkoxalatkrystall.	reichl. vorh.						0,04 (?)			0,005
29. 8.* NM. $2^1/_2$ U. (Kath.)	7		sr.	gr.	trüb; gering. flock. Sed. aus gelben, derben, glasigen Cylindern, die jedoch relat. spärlich sind; z. Th. gewunden, z. Th. mit Epithelkernen besetzt erscheinen. Eiterkörperchen; Epithelien in Fetzen.	reichl.									
30. 8. M. 7 U. (2)	14		sr.			mässig reichl.	intens. roth.		mit 1—2 CCm. Harn nach dem Kochen olivenbraun.			0,04			0,003
31. 8. (Kath.) (3)	82			g.	wenig trüb; in dem geringen Sed. blasse, sehr stark mit Körnchen besetzte Cylinder und Bruchstücke von solchen; vereinzelte derbe, gelbe, glasige Cylinder.	zieml. reichl.	roth.		mit 1—2 CCm. beim Kochen braun werdend; ohne Cu_2O Ausscheidung.			0,12			0,098
31. 8.* NM. $3^1/_4$ U. (Kath.)	112	1012	sr.	g.	dto.; ausserdem einzelne sehr dunkle, körnige Cylinder, die Epithelien u. Kerne von solchen tragen.	zieml. reichl.			mit wenig CCm. sich bräunend.	0,03	1,14	0,125	0,034	1,28	0,14

Digitized by Google

2. 9. V. Mgs. 8 bis NM. 2 Uhr Kath. (5)	510	1011	sr.	gr.	klar; nach 12 Stunden ein geringes Krystallin. und darüber etwas flockig. Sed. am Boden aus: sehr dunklen, kurzen, anscheinend nur aus kleinen Körnchen bestehenden, mitzu noch einzelne Kerne tragenden (oder genauer gesagt enthaltenden) Cylind.; aus sehr blassen, hyalinen, längern, mit zerstreuten Körnchen und Tröpfchen besetzten Cylindern; Einer sich gabelig theilend. — Eiterzellenhaufen; Harnsäurekrystalle; Gährungspilze; Vibrionen.	wenig.	blass roth.	keine [illegible]rung.	mit mehreren CCm. sich nicht ändernd.	0,11	1,32	0,113	0,56	6,73	0,576
3. 9.* (6)	360	1012	sr.	rg.	trüb, mit eiterigem Bodensatz; aus dunklen körnigen Cylind. in mässiger Menge, mässig reichl. Eiterzellen.	wenig.	blass röthl.	keine Bräunung.	keine Entfärbung, mit 3—4 CCm. gelbgrün, mit 6—8 CCm. olivenbraun.	0,14	1,65	0,114	0,5	5,94	0,41
4. 9. (7) spontan gelassen.	1130	1011	sehr sch. alk.	rg.	etwas trüb; weisses leicht flockig. Sed. aus mit Körnchen besetztem Schleim, Tripelphosphatkryst. —	wenig.	sehr wenig röthl.		4—6 CCm. geben braungrüne Flüssigkeit ohne Reduction. —	0,25	1,29	0,084	2,8	14,58	0,95
4. 9.*	465	1011,5	sehr sch. alk.	g.	trüb; Tripelphosphatsed.	wenig.				0,05	1,76	0,23	0,233	8,18	1,07
(7)	820	1011			mit Stuhl vermischt!										
5. 9.	560	1011			mit Stuhl vermischt!										
6. 9. (9)	620	1012	sr.	rg.	trüb; mit einem gering. weiss. Sed. aus Eiterzellen, spars. Cylindern, harnsaur. Ammoniak.	sehr wenig.	blass roth.			0,05	1,92	0,135	0,31	11,9	0,837
6. 9.* (9)	700	1011	sr.	rg.	trüb, weiss, Sed. aus Eiterzellen.	Spur.	röthl. violett.			0,02	1,63	0,095	0,14	11,4	0,665

Digitized by Google

Datum.	Menge.	Spec. Gewicht	React.	Farbe.	Allgemeine Beschaffenheit und mikrosk. Untersuchung.	Eiweiss.	Verhalten zu NO_5.	Verhalten zu Natr. carb. und Mag. Bismuth.	Verhalten zu Städelers Cumischung.	NaCl. %	+ Ur. %	PO_5. %	In der ganzen Menge NaCl.	In der ganzen Menge Ur.	In der ganzen Menge PO_5.
7. 9. (10)	1300	1011	sr.	rg.	Trüb, reichl. flockig. Sed., von dem ein Theil mit Gasblasen gemengt an der Oberfläche des Glases schwimmt; mikrosk. nur Eiterzellen und Harnsäurekrystalle enthaltend.	Spur.	röthl.			0,08	1,63	0,115	1,04	21,19	1,495
7. 9.* (10)	410	1011,5	sr.	rg.	trüb; am Boden ein gering. leicht. Eitersed. —	wenig.	blass weinroth.	Schwärzung des Bisalzes.	mit 2 CCm. Urin intens. orangerothe Färbung; geringe gelbe Ausscheidung; auch Reduction in der Kälte.	0,05	1,49	0,102	0,21	6,11	0,418
8. 9. (11)	920	1009,5	sr.	gr.	trüb; reichl. weisses, leichtes Sed. aus Eiter; vereinzelte Harnsäurekrystalle, einzelne (zweifelhafte!) körnige Cylinderstücke mit einzelnen Epithelien.	wenig.	blass roth.	nach wenig Min. Bräunung der Flüssigkeit; schwarzgr. Färbung d. Bisalzes.	mit 2—3 CCm. Urin plötzlich hellroth werdend, Ausscheidung eines gelblichen Niederschlages.	0,15	1,30	0,084	1,38	11,96	0,773
8. 9.* (11)	675	1009	sr.	g.	mässiges Eitersed.		blass roth.			0,18	1,1	0,074	1,42	7,43	0,5
9. 9. (12)	900	1007			sehr spars. Eitersediment.		blass roth.		durch 1—2 CCm. Urin völlig. rothgelbe Färbg. mit Cu_2Oausscheidung.	0,14	0,69	0,031	1,26	6,21	0,279
9. 9.*	700	1007	sr.	r.	Eitersediment.	fehlt.	kaum veränd.	deutl. Schwärzung des Bisalzes nach kurzem Kochen.	½ CCm. Urin verfärbt plötzl. die Flüssigkeit in apfelgrün. Trübung durch gelb. pulverig. Niederschlag.	0,24	0,73	0,01	1,68	5,21	0,07

Digitized by Google

(13)					sparsamer als Gest.			und darauf Schwärzung.	erst spreugrüne Färbung u. Trübung; dann hellorange Färbung u. reichl. flockig. rothe Ausscheidung. — Mit bloss 1/4 CCm. sehr schöne Red., Cu_2O ausscheidung rein roth.							
10. 9.*	440	1006	sr.	r.	mässig reichl. flockig. leichtes Sed. aus Eitersellen und spars. Epithelien. — Der Harn dreht die Polarisationsebene nicht.	fehlt.	geringe röthl. Färbung.	nach wenig ' im Wasserbad Schwärzung des Bisalzes, blass graubraune Flüssigkeit.	dto.	0,27	0,78	0,008	1,188	3,432	0,035
11. 9. (14)	400	1005	sr.	g.	mässiges Eitersed.			erst nach 5' im Wasserbad sich bräunend. Oberste Schicht des Bisalzes dunkelbr.	mit 2 CCm. kaum Aenderung der Farbe.	0,28	0,6	0,005	1,12	2,4	0,02
14. 9.* (17)	155			g.											
15. 9. (16)	925			g.											
15. 9.*	150														
16. 9. (17)	825			gr.											
16. 9.*	150			hg.											
17. 9.* (20)	280	1010	sr.	g.	trüb; leichtes Sed.; stark schäumend.	fehlt.	röthl.	nach längerem Kochen nur ganz schwach bräunl. Flüssigk.; noch weniger das Bis.	mit 2 CCm. Grünfärbung.						
18. 9. (21)	580	1006,5	sr.		trüb; leichtes Eitersed.; stark schäumend.	fehlt.		im Wasserbad bräunt sich die Flüssigkeit; sehr wenig d. Bisalz.		0,44	0,42	0,029	2,55	2,44	0,168
18. 9.*	1200	1008	sr.	hg.	trüb; geringes Eitersediment.		blassr.	beim Kochen nach einigen' unverändert. Bisalz; nur die Flüssigk. bräunt sich ganz leicht.		0,38	0,60	0,035	4,56	7,2	0,42

Digitized by Google

Datum.	Menge.	Spec. Gewicht	React.	Farbe.	Allgemeine Beschaffenheit und mikrosk. Untersuchung.	Eiweiss.	Verhalten zu NO_5.	Verhalten zu Natr. carb. und Mag. Bismuth.	Verhalten zu Städelers Cumischung.	NaCl. %	+ Ur. %	PO_5. %	In der ganzen Menge NaCl.	In der ganzen Menge Ur.	In der ganzen Menge PO_5.
7. 9. (10)	1300	1011	sr.	rg.	Trüb, reichl. flockig. Sed., von dem ein Theil mit Gasblasen gemengt an der Oberfläche des Glases schwimmt; mikrosk. nur Eiterzellen und Harnsäurekrystalle enthaltend.	Spur.	röthl.			0,08	1,63	0,115	1,04	21,19	1,495
7. 9.* (10)	410	1011,5	sr.	rg.	trüb; am Boden ein gering. leicht. Eitersed. —	wenig.	blass weinroth.	Schwärzung des Bisalzes.	mit 2 CCm. Urin intens. orangerothe Färbung; geringe gelbe Ausscheidung; auch Reduction in der Kälte.	0,05	1,49	0,102	0,21	6,11	0,418
8. 9. (11)	920	1009,5	sr.	gr.	trüb; reichl. weisses, leichtes Sed. aus Eiter; vereinzelte Harnsäurekrystalle, einzelne (zweifelhafte!) körnige Cylinderstücke mit einzelnen Epithelien.	wenig.	blass roth.	nach wenig Min. Bräunung der Flüssigkeit; schwarzgr. Färbung d. Bisalzes.	mit 2—3 CCm. Urin plötzlich hellroth werdend, Ausscheidung eines gelblichen Niederschlages.	0,15	1,30	0,084	1,38	11,96	0,773
8. 9.* (11)	675	1009	sr.	g.	mässiges Eitersed.		blass roth.			0,18	1,1	0,074	1,42	7,43	0,5
9. 9. (12)	900	1007			sehr spars. Eitersediment.		blass roth.		durch 1—2 CCm. Urin völlig. rothgelbe Färbg. mit Cu_2Oausscheidung.	0,14	0,69	0,031	1,26	6,21	0,279
9. 9.*	700	1007	sr.	r.	Eitersediment.	fehlt.	kaum veränd.	deutl. Schwärzung des Bisalzes nach kurzem Kochen.	$^1/_2$ CCm. Urin verfärbt plötzl. die Flüssigkeit in apfelgrün, Trübung durch gelb. pulverig. Niederschlag.	0,24	0,73	0,01	1,68	5,21	0,07

Digitized by Google

(15)								und darauf Schwärzung.	eine spezifische Färbung u. Trübung; dann hellorange Färbung u. reichl. flockig. rothe Ausscheidung. — Mit bloss $^1/_4$ CCm. sehr schöne Red., Cu_2O ausscheidung rein roth.					2,13	0,136
10. 9.*	440	1006	sr.	r.	mässig reichl. flockig. leichtes Sed. aus Eiterzellen und spars. Epithelien. — Der Harn dreht die Polarisationsebene nicht.	fehlt.	geringe röthl. Färbung.	nach wenig ' im Wasserbad Schwärzung des Bisalzes, blass graubraune Flüssigkeit.	dto.	0,27	0,78	0,008	1,188	3,432	0,035
11. 9. (14)	400	1005	sr.	g.	mässiges Eitersed.			erst nach 5' im Wasserbad sich bräunend. Oberste Schicht des Bisalzes dunkelbr.	mit 2 CCm. kaum Aenderung der Farbe.	0,28	0,6	0,005	1,12	2,4	0,02
14. 9.* (17)	155			g.											
15. 9. (16)	925			g.											
15.9.*	150														
16. 9. (17)	825			gr.											
16. 9.*	150			hg.											
17. 9.* (20)	280	1010	sr.	g.	trüb; leichtes Sed.; stark schäumend.	fehlt.	röthl.	nach längerem Kochen nur ganz schwach bräunl. Flüssigk.; noch weniger das Bis.	mit 2CCm. Grün-Färbung.						
18. 9. (21)	580	1006,5	sr.		trüb; leichtes Eitersed.; stark schäumend.	fehlt.		im Wasserbad bräunt sich die Flüssigkeit; sehr wenig d. Bisalz.		0,44	0,42	0,029	2,55	2,44	0,168
18. 9.*	1200	1008	sr.	hg.	trüb; geringes Eitersediment.		blassr.	beim Kochen nach einigen' unverändert. Bisalz; nur die Flüssigk. bräunt sich ganz leicht.		0,38	0,60	0,035	4,56	7,2	0,42

Digitized by Google

Datum.	Menge.	Spec. Gewicht	React.	Farbe.	Allgemeine Beschaffenheit und mikrosk. Untersuchung.	Eiweiss.	Verhalten zu NO_5.	Verhalten zu Natr. carb. und Mag. Bismuth.	Verhalten zu Städelers Cumischung.	NaCl. %	+ Ur. %	PO_5. %	In der ganzen Menge NaCl.	Ur.	PO_5.
19. 9. (22)	475	1014	sr.	g.	leicht getrübt. Gährungsversuch fällt positiv aus. —	fehlt.	schön blass carminroth.	Bisalz rasch sich schwärzend.	mit 1 CCm. sich gelb trübend; Flüssigkeit wird im auff. Licht apfelgrün, im durchfallenden röthlich gelbgrünlich.	0,73	0,74	0,073	3,47	3,52	0,347
19. 9.*	1015	1009	sr.	g.	trüb; geringes Eitersediment.			keine Schwärzung d. Bisalzes; kaum eine Spur von Bräunung der Flüssigkeit.	nach 4—5 CCm. grünfarbig.	0,52	0,65	0,069	5,28	6,58	0,7
20. 9. (23)	1180	1007	n.	g.	trüb; geringes Eitersed.; einzelne Tripelphosphatkryst.	fehlt.	röthl.	dito.	mit 3 CCm. keine Veränderung; mit 4—5 schwach grünl. Färbung; beim Stehenlass. nach einiger Zeit einzelne braunrothe Flocken ausgeschieden.	0,48	0,64	0,034	5,67	7,56	0,395
20. 9.*	1100	1008	sr.	g.	trüb; sehr geringes Sediment.	fehlt.	röthl.	keine Bräunung.	mit 4 CCm. grün; ohne Red.	0,48	0,64	0,034	5,28	7,04	0,374
21. 9. (24)	750	1011	sr.	rg.	geringes, leicht. Sed. aus Eiter- u. Epithelzellen.	fehlt.	röthl.	keine Bräunung.	mit 2 CCm. gelbgrün, mit 4 CCm. nach d. Kochen gelbbraun; ohne Ausscheidung.	0,58	0,77	0,06	4,35	5,78	0,45
22. 9. (25)	790	1010	sr.	g.											
22. 9.*	530	1012	sr.	r.											
23. 9. (26)	510	1011	sr.	gr.											
23. 9.* (26)	860	1008	sr.	gr.											

Digitized by Google

No. 9. Theresia Schneider, 23jährige Schleusserin, aufgenommen den 26. August früh 5 Uhr, entlassen den 9. September. Ziemlich kräftige, kleine Person; war nicht asphyctisch; liess angeblich den 26. August früh 5 Uhr den letzten vor, den 27. August früh 6½ Uhr den ersten Urin nach dem Anfalle.

Datum.	Menge.	Spec. Gewicht	React.	Farbe.	Allgemeine Beschaffenheit; mikrosk. Untersuchung.	Eiweiss.	Verhalten zu NO_5.	Verhalten zu NaO, CO_2 u. Mag. Bism.	Verhalten zu Städelers Kupferlösung.	PO_5. %	PO_5. Ges. Menge.
27. 8. M. 6½ h. (Kath.) (1)	4		sr.	r.	trüb. Sparsame Cylinder.	reichlich.	intens. roth.				
27. 8.* NM. 4½ (Kath.)	63	1019	sr.	r.	trüb. Im Sed. nicht sehr zahlreiche derbe, z. Th. sehr lange hyaline Cylinder; reichl. Hefepilze (Sacharomyces); an der Oberfläche entwickeln sich rasch Fadenpilze, die fructificiren. (Penicillium.)	reichlich.		Bräunung des Bisalzes und der Flüssigkeit.	mit 3—4 CCm. tiefe Braunfärbung wenige Min. nach dem Kochen.	0,15	0,095
28. 8.* A. 5 Uhr Kath. (2)	90	1012	sr.	g.	trüb; geringes weisses Sed. aus sehr zahlreichen stark granulirten dunklen, kurzen, schmalen und breiten Cylindern; gelben derben hyalinen, meist breiten Cylindern; sehr blassen, schmalen, sehr langen Cylindern; Eiterzellenhaufen; Gährungspilzen.	ziemlich reichlich.	blass roth.		mit 3—4 CCm. völlige Braunfärbung.	0,165	0,149
29. 8.* A. 4½ U. (3) sparsam.	225	1011	st. sr.	g.	trüb; weisses Sed. Sehr zahlreiche dunkle körnige Cylinder mit weniger zahlreichen derben gelben hyalinen; Gährungspilze; Vibrionen.	reichlich.		Flüssigkeit schwach sich bräunend; ebenso das Bisalz.	mit 4—5 CCm. völlige weinrothe Färbung; ganz gering. Niederschlag.	0,198	0,446
31. 8. (5)	300	1012	sr.	g.	geringes weisses Sed.; sonst klar; jenes Tripelphosphatkrystalle.	mässig.	röthlich.	nach 15' im Wasserbad O Verfärbung, nach mehr ' Kochen leicht grau.	mit 2—3 CCm. keine Verfärbung oder Reduction; mit 5—6 CCm. Olivenfärbung, rother, flockiger Bodensatz.	0,115	0,345
31. 8.*	300	1009	sr.	sg.	leichtes Sed.; Urin sonst klar. — Reichliche Eiterzellen, sehr vereinzelte hyaline derbe gelbliche Cylinder.	wenig.	blass roth.	negativ.	negativ.	0,095	0,285

Digitized by Google

Datum.	Menge.	Spec. Gewicht	React.	Farbe.	Allgemeine Beschaffenheit; mikrosk. Untersuchung.	Eiweiss.	Verhalten zu NO_5.	Verhalten zu NaO, CO_2 u. Mag. Bism.	Verhalten zu Städelers Kupferlösung.	PO_5 %	PO_5 Ges. Menge.
2. 9. (7) V. M. 8 U. bis NM. 2.	200	1010	sr.	hg.	etwas trübe; vereinzelte, gelatinöse blasse Cylinder; Eiterzellen; Blasenepithel.	fehlt.	schw. röthlich.	Bisalz sich schwärzend.	mit 3—4 CCm. völlig gelbbraun sich verfärbend ohne Cu_2O-ausscheidung.	0,083	0,166
3. 9.* (8)	650	1009	sr.	hg.	trüb; mit einem sehr geringen sehr leichten Sed.; Eiterzellenhaufen, Epithelfetzen; spärliche gelbliche derbe hyaline Cylinder; reichlicher Stücke von z. Th. gewundenen dunklen, körnigen Cylindern; blasse, gerade und gewundene Körnchen und Kerne tragende Cylinder. —	fehlt.	kaum röthlich.	beim Kochen während 2—3' weder Bräunung des Bisalzes noch der Flüssigkeit.	mit 2 CCm. bräunlich grüne Färbung; mit 4 CCm. braune Färbung mit rothen Flocken am Boden.	0,087	0,566
4. 9. (9)	520	1009	sr.	g.	trüb; sehr blasse zarte, z. Th. ohne, z. Th. mit Körnchen und einzel. Kernen besetzte Cylinder, die z. Th. sehr lang sind. Eiterzellgruppen; Epithelfetzen, vereinzelte Kalkoxalatkrystalle.	fehlt.	sehr schw. röthlich.			0,081	0,421
4. 9.*	465	1010,5	sr.	g.	trüb. Sed. mikrosk. wie gestern.	fehlt.	sehr schw. röthlich.			0,070	0,326
5. 9. (10)	300	1008	sr.	g.	leicht getrübt. Blasse ziemlich reichliche, stellenweise Körnchen tragende hyaline Cylinder; Eiterzellengruppen; Epithelzellen.	fehlt.	schw. röthl.	negativ.		0,065	0,195
9. 9. (13)	(30)	1015	sr.	g.	leicht getrübt; noch zahlreiche Epithelien, mässig zahlreiche Eiterkörperchen; mässig reichliche sehr blasse z. Th. lange, hyaline Cylinder, meist mit feinen Körnchen besetzt, mitzu Kerne tragend; meist gerade, selten gewunden. —	Spuren.	blassroth.		mit 2 CCm. gelblich braunroth werdend beim Kochen.	0,087	

Digitized by Google

Urin gelassen den 26. August Morgs. 7 Uhr, ohne Störung der Secretion in d. Urinsecretion hörte nie völlig auf; leichter Fall. Brauchte von der Aufnahme an Acid. phosphoric.

Datum.	Menge.	Spec. Gewcht.	React.	Farbe.	Beschaffenheit; mikroskopische Untersuchung.	Eiweiss.	NO_5.	Verhalt. zu Natr. carb. u. Mag. Bismuth.	Verhalten zu Städelers Kupf.-lösung.	PO_5 %	PO_5 Ges. Menge.
26. 8. NM. 5½.	215		st. sr.	r.	dunkel, trübe, sehr spars. Sedim. mit sehr zahlreichen blassen Cylind. — (Gallensäuren vorhand.)	fehlt.	Gallenfarbstoffreact.	erst nach halbstündig. Verweil. im Wasserbad grauliche Verfärbung des Bisalzes, schwarzbraune Lösg.	Entfärbg.; Ausscheidung rothbrauner Flocken.		
27. 8. (2)	320	1014,5		rg.	Pflasterepithel; spärl. Cylinderstücke.	fehlt.	blassröthl.				
28. 8. (3)	380	1016	sr.	rg.			roth.				
29. 8. (4)	1000	1007	sr.	hg.	trüb; einige Flocken am Boden, aus Epithel und Epithelfetzen bestehend.	fehlt.	blassröthl.	Keine Reduction.	Keine Entfärbg. oder Reduction.	0,047	0,47
29. 8.*	500	1004	sr.	hg.	etwas trüb; leicht Sed. wie gest.	fehlt.	blassroth.	Keine Reduction.	do.	0,02	0,1
30. 8. (5)	1060	1009	sr.	hg.	klar; am Boden einige Flöckchen aus Epithelzellen.	fehlt.	blassroth.	Keine Reduction.	do.	0,03	0,318

No. 11. Pauline Dietzmann, 24jähr. Köchin, aufgenommen den 27. Sept. 1867; entlass. d. 8. Oct. Kleines schwächl. Ind.; war asphyctisch; abortirte (im 6. Monat); sehr schwerer Fall. Letzter Urin vor dem Anfall d. 26. Sept. 10½ Uhr Abds.; erster nach dem Anfall am 29. Septbr. früh gegen 4 Uhr. —

Datum.	Menge.	Spec. Gewcht.	React.	Farbe.	Beschaffenheit; mikroskopische Untersuchung.	Eiweiss.	Verhalten zu NO_5.	Phosphorsäure %	Phosphorsäure Gesammt-Menge.	Harnsäure %	Harnsäure Gesammt-Menge.
29. 9. (1)	45	1012	sr.	gr.	trüb.	vorhanden.	roth.	0,146	0,660		
30. 9. (2)	(12)			g.	leicht getrübt.						
2. 10. (4)	375	1010	sr.	rg.	trüb; gelb. Sediment aus Eiter, dunkle granul. Cylinder in mässiger Menge.	Spur.	violett roth.	0,153	0,574		
2. 10.* (4)	650	1010	sr.	gr.	trüb; geringes Sediment.	Spur.	do.			0,0156	0,1014
3. 10. (5)	575	1009,5	sr.	gr.	ohne Sediment; leicht getrübt.	wenig.	do.			durch HCl wird nichts gefällt.	
3. 10.*	635	1007	sr.	gr.	ohne Sed.	sehr wenig.				0,033	0,2106

Digitized by Google

No. 12. Pauline Nowack, 21jähr. Dienstmädchen, [illegible] Mittelgrosse, kräftige Person. War asphyctisch; liess den 17. [illegible] 18. Sept. NM. zum 1. Mal nach dem Abfall. Katheterismus.

Datum.	Menge.	Spec. Gewcht.	React.	Farbe.	Allgemeine Beschaffenheit; mikrosk. Untersuchung.	Eiweiss.	Verhalten zu NO_5.	Verhalten zu NaO, CO_2 u. Mag. Bism.	Verhalten zu Städelers Kupferlösung.	PO_5 %	PO_5 Ges. Menge.
					[illegible] gelass-	fehlt.	schw. röthlich.	Bisalz sich schwärzend.	mit 3—4 CCm. völlig gelbbraun sich verfärbend ohne Cu_2O-ausscheidung.	0,083	0,166
19. 9.* Kath. (2)	75	1015	sr.	g.	n. d. Absetzen fast ganz klar; mit flockig. fetzigen Sed. aus Tripelphosphatkryst., harnsaur. Ammon. und Büscheln v. Nadeln (?) u. oval. Blättch.	[illegible] vorhanden.	[illegible] röth.	[illegible] Kochen wäh- [illegible] der [illegible]	mit 2 CCm. bräunlich grüne Färbung; mit 4 CCm. braune Färbung mit rothen [illegible] am Boden.	0,087	0,566
20. 9.* (3) erster gelassen. Urin.	125	1009	sr.	hg.	trüb; leicht flock. Sed. Epithelfetzen. Den 22. an d. Oberfläche des Harns kleine runde Rasen aus Pilzfäden. — Starke violette Färbg. d. Urins beim Erhitzen mit HCl.	wenig.	röthlich.	Flüssigkeit braun [illegible]	[illegible]	[illegible]	0,421
21. 9. (4) spontan (21* fehlt.)	90	1008	a.	hg.	trüb; flockiges Sed. aus kurzen, z. Th. mit Epithel besetzten Cylind.; Fadenpilze.	wenig.	blassroth.	[illegible]	[illegible] u. undrchsichtig [illegible]	[illegible]	[illegible]
22. 9. (5) spontan.	200	1008,4		hg.	Eiterkörperchen in Gruppen; Cylinderbruchstücke; Tripelphosphatkr.	wenig.	blassröthl.	nach 1' Kochen keine Schwärzg.; nach 15' im Wassbd. ist d. Bisalz schwach gebräunt; ebenso die Flüssigkeit.	mit 4 CCm. beim [illegible] grünblau werdend; [illegible] 5 CCm. entsteht in der bläul. Flüssigkeit ein braunrother flockiger Niederschlag.	[illegible]	[illegible]
22. 9.* spontan.	290	1006,5	sr.	bg.	leicht getrübt; sehr geringes flockiges Sedim. Eiterzell. in Gruppen; Epithel; dunkle körnige kurze Cylind. Zoogloea Termo auf Staub- u. s. w. partikeln	Spur.	Spur röthl.	nach 3' Kochen keine Veränd. d. Flüssigkt. od. d. Bisalzes; beim Stehen im Wasserbad Bräunung der Flsskt.	m. mehrern CCm. kaum eine Veränderung der Mischung.	0,15	[illegible]
23. 9. (Kath.) (In d. Nacht Urin mit Stuhlverlor.) (6)	100	1006	sr.	bg.	ganz wenig getrübt durch ein spars. flock. Sedim. a. Eiterzell.; keine Cylind. mehr. —	fehlt.	kaum röthl.	nach 5' Kochen keine Veränd. des Bisalz.; kaum bräunl. Färbg. des Bisalzes.	mit 2 CCm. nach 3' keine Verändg.; nach 24stdgn. Stehen eine geringe röthl. flockige Ausscheidung.	0,0859	0,0859

Digitized by Google

23. 9.* (6) spontan. Etwas mit Stuhl verlor.	510	1006	sr.	g.	ganz geringes weiss. Sedim.	fehlt.	do.				
24. 9. (7)	1175	1007	n.	hg.	leichtes Eitersediment.	Spur.					
24. 9.* (etw. Urin m. Stuhl verl.)	880	1005	sr.	g.	ziemlich starkes Sediment.	Spur.	sehr schwach röthl.	Keine Bräunung.	mit 6—8 bräun.		
25. 9. (8) (etw. Urin m. Stuhl verl.)	1000	1005	sr.	hg.	leicht getrübt durch ein sehr geringes Sediment.	fehlt.	do.	nach wenig. Kochen im Sandbad bräunt sich das Bisals.	sehr schwache Rea Bräunung d. Fl.		
25. 9.*	425	1005	n.	hg.	ganz gering. Sed. aus Epithelzellen u. Kryst. v. phosphorsaur. Ammon.-Magn.	Spur.	do.	Keine Bräunung.	mit 3—4 CCm. schw. blaugrüne Färbg. ohne Ausscheidung.	0,0[illegible]	,7
26. 9. (9)	1050	1005			sehr ger. Sediment.					0,0573	0,599
26. 9.*	?										
27. 9. (10)	935	1005	sr.	hg.	reichl. Harnblausausscheidgn. (in blauen Schollen); Eiterzellen in Haufen; Epithel.	fehlt.	do.	bald sich grau verfärbend.	mit ca. 4 CCm. hellröthl. braune Färbg. d. Lösg.	0,0575	0,538
27. 9.*	900	1004	sr.	hg.	leicht getrübt.	Spur.	blassröthl.		mit 6—8 CCm. hell bräunlichgrüne Färbg. ohn. Ausschdg. v. Cu_2O.	0,048	0,393
28. 9. (11)	1040	1003	sr.	hg.	do.	fehlt.		Bisals nach 2—3′ sich bräunend.	mit 4 CCm. scheid. sich a. d. blaugrn. Flssgkt. lock. roth. Flocken aus; 6 CCm. beding. gelbgr. Trübg. u. rothflockige Ausscheidung.	0,0457	0,475
28. 9.*	1900	1004	sr.	hg.	do.	fehlt.		nach wenig' Kochen starke Bräunung und Schwärzg. d. Bisals.	nach 2—3′ Kochen auf 4 CCm. Urin Trübg. u. röthlgibgr. Frbg. d. Fl.	0,0498	0,946
29. 9. (12)	1400	1004	sr.	hg.	leicht getrübt.	fehlt.	blassroth.	nach 3′ stark. Bräung. des Bisalzes, gering. der Lösung.	mit 4 CCm. Harn sehr schöne Ausscheidg. v. roth. Cu_2O; Flüssigkt. klar; bläulich.	0,0828	1,159
29. 9.*	1150	1004	sr.	hg.	leicht getrübt durch vereinzlt. Eiterzellenhaufen u. Tripelphosphatkrystalle.	Spur.	blassröthl.	erst nach läng. Koch. v. 5—10′ Bräung. des Bisls., wen. d. Flssgkt.	erst mit viel Harn Bräunung.	0,04	0,46
30. 9. (13)	1970	1006	sr.	hg.	leicht getrübt; Sed. aus sparsamen Eiterzellenflocken.	fehlt.	Spur röthl.	nach 5′ Bräung. u. i. den oberst. Schichten Schwärzg. d. Bisals.	erst mit 4 CCm. Urin sich olivenbraun färbd.	0,0573	1,129

Digitized by Google

Datum.	Menge.	Spec. Gewicht	React.	Farbe.	Allgemeine Beschaffenheit und mikrosk. Untersuchung.	Eiweiss.	Verhalten zu NO_5.	Verhalten zu Natr. carb. und Mag. Bismuth.	Verhalten zu Städelers Cumischung.	NaCl. %	+ Ur. %	PO_5. %	In der ganzen Menge NaCl.	In der ganzen Menge Ur.	In der ganzen Menge PO_5.
7. 9. (10)	1300	1011	sr.	rg.	Trüb, reichl. flockig. Sed., von dem ein Theil mit Gasblasen gemengt an der Oberfläche des Glases schwimmt; mikrosk. nur Eiterzellen und Harnsäurekrystalle enthaltend.	Spur.	röthl.			0,08	1,63	0,115	1,04	21,19	1,495
7. 9.* (10)	410	1011,5	sr.	rg.	trüb; am Boden ein gering. leicht. Eitersed. —	wenig.	blass weinroth.	Schwärzung des Bisalzes.	mit 2 CCm. Urin intens. orangerothe Färbung; geringe gelbe Ausscheidung; auch Reduction in der Kälte.	0,05	1,49	0,102	0,21	6,11	0,418
8. 9. (11)	920	1009,5	sr.	gr.	trüb; reichl. weisses, leichtes Sed. aus Eiter; vereinzelte Harnsäurekrystalle, einzelne (zweifelhafte!) körnige Cylinderstücke mit einzelnen Epithelien.	wenig.	blass roth.	nach wenig Min. Bräunung der Flüssigkeit; schwarzgr. Färbung d. Bisalzes.	mit 2—3 CCm. Urin plötzlich hellroth werdend, Ausscheidung eines gelblichen Niederschlages.	0,15	1,30	0,084	1,38	11,96	0,773
8. 9.* (11)	675	1009	sr.	g.	mässiges Eitersed.		blass roth.			0,18	1,1	0,074	1,42	7,43	0,5
9. 9. (12)	900	1007			sehr spars. Eitersediment.		blass roth.		durch 1—2 CCm. Urin völlig. rothgelbe Färbg. mit Cu_2O ausscheidung.	0,14	0,69	0,031	1,26	6,21	0,279
9. 9.*	700	1007	sr.	r.	Eitersediment.	fehlt.	kaum veränd.	deutl. Schwärzung des Bisalzes nach kurzem Kochen.	½ CCm. Urin verfärbt plötzl. die Flüssigkeit in apfelgrün, Trübung durch gelb. pulverig. Niederschlag.	0,24	0,73	0,01	1,68	5,21	0,07

Digitized by Google

10. 9. (13)									erst spätgrüne Färbung u. Trübung; dann hellorange Färbung u. reichl. flockig. rothe Ausscheidung. — Mit bloss 1/4 CCm. sehr schöne Red., Cu_2O ausscheidung rein roth.						
10. 9.*	440	1006	sr.	r.	mässig reichl. flockig. leichtes Sed. aus Eitersellen und spars. Epithelien. — Der Harn dreht die Polarisationsebene nicht.	fehlt.	geringe röthl. Färbung.	nach wenig ' im Wasserbad Schwärzung des Bisalzes, blass graubraune Flüssigkeit.	dto.	0,27	0,78	0,008	1,188	3,432	0,035
11. 9. (14)	400	1005	sr.	g.	mässiges Eitersed.			erst nach 5' im Wasserbad sich bräunend. Oberste Schicht des Bisalzes dunkelbr.	mit 2 CCm. kaum Aenderung der Farbe.	0,28	0,6	0,005	1,12	2,4	0,02
14. 9.* (17)	155			g.											
15. 9. (16)	925			g.											
15. 9.*	150														
16. 9. (17)	825			gr.											
16. 9.*	150			hg.											
17. 9.* (20)	280	1010	sr.	g.	trüb; leichtes Sed.; stark schäumend.	fehlt.	röthl.	nach längerem Kochen nur ganz schwach bräunl. Flüssigk.; noch weniger das Bis.	mit 2 CCm. Grün-Färbung.						
18. 9. (21)	580	1006,5	sr.		trüb; leichtes Eitersed.; stark schäumend.	fehlt.		im Wasserbad bräunt sich die Flüssigkeit; sehr wenig d. Bisalz.		0,44	0,42	0,029	2,55	2,44	0,168
18. 9.*	1200	1008	sr.	hg.	trüb; geringes Eitersediment.		blassr.	beim Kochen nach einigen' unverändert. Bisalz; nur die Flüssigk. bräunt sich ganz leicht.		0,38	0,60	0,035	4,56	7,2	0,42

Digitized by Google

Datum.	Menge.	Spec. Gewicht	React.	Farbe.	Allgemeine Beschaffenheit und mikrosk. Untersuchung.	Eiweiss.	Verhalten zu NO_3.	Verhalten zu Natr. carb. und Mag. Bismuth.	Verhalten zu Städelers Cumischung.	NaCl. %	+ Ur. %	PO_5. %	In der ganzen Menge NaCl.	Ur.	PO_5.
19. 9. (22)	475	1014	sr.	g.	leicht getrübt. Gährungsversuch fällt positiv aus. —	fehlt.	schön blass carminroth.	Bisalz rasch sich schwärzend.	mit 1 CCm. sich gelb trübend; Flüssigkeit wird im auff. Licht apfelgrün, im durchfallenden röthlich gelbgrünlich.	0,73	0,74	0,073	3,47	3,52	0,347
19. 9.*	1015	1009	sr.	g.	trüb; geringes Eitersediment.			keine Schwärzung d. Bisalzes; kaum eine Spur von Bräunung der Flüssigkeit.	nach 4—5 CCm. grünfarbig.	0,52	0,65	0,069	5,28	6,58	0,7
20. 9. (23)	1180	1007	n.	g.	trüb; geringes Eitersed.; einzelne Tripelphosphatkryst.	fehlt.	röthl.	dito.	mit 2 CCm. keine Veränderung; mit 4—5 schwach grünl. Färbung; beim Stehenlass. nach einiger Zeit einzelne braunrothe Flocken ausgeschieden.	0,48	0,64	0,034	5,67	7,56	0,395
20. 9.*	1100	1008	sr.	g.	trüb; sehr geringes Sediment.	fehlt.	röthl.	keine Bräunung.	mit 4 CCm. grün; ohne Red.	0,48	0,64	0,034	5,28	7,04	0,374
21. 9. (24)	750	1011	sr.	rg.	geringes, leicht. Sed. aus Eiter- u. Epithelzellen.	fehlt.	röthl.	keine Bräunung.	mit 2 CCm. gelbgrün, mit 4 CCm. nach d. Kochen gelbbraun; ohne Ausscheidung.	0,58	0,77	0,06	4,35	5,78	0,45
22. 9. (25)	790	1010	sr.	g.											
22. 9.*	530	1012	sr.	r.											
23. 9. (26)	510	1011	sr.	gr.											
23. 9.* (26)	860	1008	sr.	gr.											

Digitized by Google

No. 9. Theresia Schneider, 23jährige Schleusserin, aufgenommen den 26. August früh 5 Uhr, entlassen den 9. September. Ziemlich kräftige, kleine Person; war nicht asphyctisch; liess angeblich den 26. August früh 5 Uhr den letzten vor, den 27. August früh 6½ Uhr den ersten Urin nach dem Anfalle.

Datum.	Menge.	Spec. Gewicht	React.	Farbe.	Allgemeine Beschaffenheit; mikrosk. Untersuchung.	Eiweiss.	Verhalten zu NO_5.	Verhalten zu NaO, CO_2 u. Mag. Bism.	Verhalten zu Städelers Kupferlösung.	PO_5. %	PO_5. Ges. Menge.
27. 8. M. 6½ h. (Kath.) (1)	4		sr.	r.	trüb. Sparsame Cylinder.	reichlich.	intens. roth.				
27. 8.* NM. 4¼ (Kath.)	63	1019	sr.	r.	trüb. Im Sed. nicht sehr zahlreiche derbe, z. Th. sehr lange hyaline Cylinder; reichl. Hefepilze (Sacharomyces); an der Oberfläche entwickeln sich rasch Fadenpilze, die fructificiren. (Penicillium.)	reichlich.		Bräunung des Bisalzes und der Flüssigkeit.	mit 3—4 CCm. tiefe Braunfärbung wenige Min. nach dem Kochen.	0,15	0,095
28. 8.* A. 5 Uhr Kath. (2)	90	1012	sr.	g.	trüb; geringes weisses Sed. aus sehr zahlreichen stark granulirten dunklen, kurzen, schmalen und breiten Cylindern; gelben derben hyalinen, meist breiten Cylindern; sehr blassen, schmalen, sehr langen Cylindern; Eiterzellenhaufen; Gährungspilzen.	ziemlich reichlich.	blass roth.		mit 3—4 CCm. völlige Braunfärbung.	0,165	0,149
29. 8.* A. 4½U. (3) sparsam.	225	1011	st. sr.	g.	trüb; weisses Sed. Sehr zahlreiche dunkle körnige Cylinder mit weniger zahlreichen derben gelben hyalinen; Gährungspilze; Vibrionen.	reichlich.		Flüssigkeit schwach sich bräunend; ebenso das Bisalz.	mit 4—5 CCm. völlige weinrothe Färbung; ganz gering. Niederschlag.	0,198	0,446
31. 8. (5)	300	1012	sr.	g.	geringes weisses Sed.; sonst klar; jenes Tripelphosphatkrystalle.	mässig.	röthlich.	nach 15' im Wasserbad O Verfärbung, nach mehr ' Kochen leicht grau.	mit 2—3 CCm. keine Verfärbung oder Reduction; mit 5—6 CCm. Olivenfärbung, rother, flockiger Bodensatz.	0,115	0,345
31. 8.*	300	1009	sr.	sg.	leichtes Sed.; Urin sonst klar. — Reichliche Eiterzellen, sehr vereinzelte hyaline derbe gelbliche Cylinder.	wenig.	blass roth.	negativ.	negativ.	0,095	0,285

Digitized by Google

Datum.	Menge.	Spec. Gewicht	React.	Farbe.	Allgemeine Beschaffenheit; mikrosk. Untersuchung.	Eiweiss.	Verhalten zu NO_5.	Verhalten zu NaO, CO_2 u. Mag. Bism.	Verhalten zu Städeler's Kupferlösung.	PO_5 %	PO_5 Ges. Menge.
2. 9. (7) V. M. 8 U. bis NM. 2.	200	1010	sr.	hg.	etwas trübe; vereinzelte, gelatinöse blasse Cylinder; Eiterzellen; Blasenepithel.	fehlt.	schw. röthlich.	Bisalz sich schwärzend.	mit 3—4 CCm. völlig gelbbraun sich verfärbend ohne Cu_2O-ausscheidung.	0,083	0,166
3. 9.* (8)	650	1009	sr.	hg.	trüb; mit einem sehr geringen sehr leichten Sed.; Eiterzellenhaufen, Epithelfetzen; spärliche gelbliche derbe hyaline Cylinder; reichlicher Stücke von z. Th. gewundenen dunklen, körnigen Cylindern; blasse, gerade und gewundene Körnchen und Kerne tragende Cylinder. —	fehlt.	kaum röthlich.	beim Kochen während 2—3' weder Bräunung des Bisalzes noch der Flüssigkeit.	mit 2 CCm. bräunlich grüne Färbung; mit 4 CCm. braune Färbung mit rothen Flocken am Boden.	0,087	0,566
4. 9. (9)	520	1009	sr.	g.	trüb; sehr blasse zarte, z. Th. ohne, z. Th. mit Körnchen und einzel. Kernen besetzte Cylinder, die z. Th. sehr lang sind. Eiterzellgruppen; Epithelfetzen, vereinzelte Kalkoxalatkrystalle.	fehlt.	sehr schw. röthlich.			0,081	0,421
4. 9.*	465	1010,5	sr.	g.	trüb. Sed. mikrosk. wie gestern.	fehlt.	sehr schw. röthlich.			0,070	0,326
5. 9. (10)	300	1008	sr.	g.	leicht getrübt. Blasse ziemlich reichliche, stellenweise Körnchen tragende hyaline Cylinder; Eiterzellengruppen; Epithelzellen.	fehlt.	schw. röthl.	negativ.		0,065	0,195
9. 9. (13)	(30)	1015	sr.	g.	leicht getrübt; noch zahlreiche Epithelien, mässig zahlreiche Eiterkörperchen; mässig reichliche sehr blasse z. Th. lange, hyaline Cylinder, meist mit feinen Körnchen besetzt, mitzu Kerne tragend; meist gerade, selten gewunden. —	Spuren.	blassroth.		mit 2 CCm. gelblich braunroth werdend beim Kochen.	0,087	

Digitized by Google

Urin gelassen den 26. August Morgs. 7 Uhr, eine Stunde vor Aufnahme in's Hospital; Urinsecretion hörte nie völlig auf; leichter Fall. Brauchte von der Aufnahme an Acid. phosphoric.

Datum.	Menge.	Spec. Gewcht.	React.	Farbe.	Beschaffenheit; mikroskopische Untersuchung.	Eiweiss.	NO_5.	Verhalt. zu Natr. carb. u. Mag. Bismuth.	Verhalten zu Städelers Kupf.-lösung.	PO_5 %.	PO_5 Ges. Menge.
26. 8. NM. $5^1/_2$.	215		alk. gr.	r.	dunkel, trübe, sehr spars. Sedim. mit sehr zahlreichen blassen Cylind. — (Gallensäuren vorhand.)	fehlt.	Gallenfarbstoffreact.	erst nach halbstündig. Verweil. im Wasserbad graulicher Verfärbung des Bisalzes, schwarzbraune Lösg.	Entfärbg.; Ausscheidung rothbrauner Flocken.		
27. 8. (2)	320	1014,5		rg.	Pflasterepithel; spärl. Cylinderstücke.	fehlt.	blassröthl.				
28. 8. (3)	380	1016	sr.	rg.			roth.				
29. 8. (4)	1000	1007	sr.	hg.	trüb; einige Flocken am Boden, aus Epithel und Epithelfetzen bestehend.	fehlt.	blassröthl.	Keine Reduction.	Keine Entfärbg. oder Reduction.	0,047	0,47
29. 8.*	500	1004	sr.	hg.	etwas trüb; leicht Sed. wie gest.	fehlt.	blassroth.	Keine Reduction.	do.	0,02	0,1
30. 8. (5)	1060	1009	sr.	hg.	klar; am Boden einige Flöckchen aus Epithelzellen.	fehlt.	blassroth.	Keine Reduction.	do.	0,03	0,318

No. 11. Pauline Dietsmann, 24jähr. Köchin, aufgenommen den 27. Sept. 1867; entlass. d. 8. Oct. Kleines schwächl. Ind.; war asphyctisch; abortirte (im 6. Monat); sehr schwerer Fall. Letzter Urin vor dem Anfall d. 26. Sept. $10^1/_2$ Uhr Abds.; erster nach dem Anfall am 29. Septbr. früh gegen 4 Uhr. —

Datum.	Menge.	Spec. Gewcht.	React.	Farbe.	Beschaffenheit; mikroskopische Untersuchung.	Eiweiss.	Verhalten zu NO_5.	Phosphorsäure		Harnsäure	
								%.	Gesammt-Menge.	%.	Gesammt-Menge.
29. 9. (1)	45	1012	sr.	gr.	trüb.	vorhanden.	roth.	0,146	0,660		
30. 9. (2)	(12)			g.	leicht getrübt.						
2. 10. (4)	375	1010	sr.	rg.	trüb; gelb. Sediment aus Kiter, dunkle granul. Cylinder in mässiger Menge.	Spur.	violett roth.	0,153	0,574		
2. 10.* (4)	650	1010	sr.	gr.	trüb; geringes Sediment.	Spur.	do.			0,0156	0,1014
3. 10. (5)	575	1009,5	sr.	gr.	ohne Sediment; leicht getrübt.	wenig.	do.			durch HCl wird nichts gefällt.	
3. 10.*	635	1007	sr.	gr.	ohne Sed.	sehr wenig.				0,033	0,2106

Digitized by Google

No. 12. **Pauline Nowack**, 21jähr. Dienstmädchen, aufgenommen den 17. Sept. NM. 2 Uhr; entlassen den 4. November. Mittelgrosse, kräftige Person. War asphyctisch; liess den 17. September früh 9 Uhr zum letzten Male vor dem Anfall Urin; am 18. Sept. NM. zum 1. Mal nach dem Anfall. Katheterismus. — Schwerer Fall. Brauchte Coffein und Acid. phosph.

Datum.	Menge.	Spec. Gewcht.	React.	Farbe.	Beschaffenheit; mikroskop. Untersuchung.	Eiweiss.	Verhalt. zu NO_5.	Verhalt. z. Natr. carb. u. Mag. Bismuth.	Verhalt. zu Städelers Kupferlösung.	SO_3 %.	SO_3 Ges. Menge.
19. 9.* Kath. (2)	75	1015	sr.	g.	n. d. Absetzen fast ganz klar: mit flockig. fetzigen Sed. aus Tripelphosphatkryst.; harnsaur. Ammon. und Büscheln v. Nadeln (?) u. oval. Blättch.	vorhanden.	roth.			0,0963	0,072
20. 9.* (3) erster gelassen. Urin.	125	1009	sr.	hg.	trüb; leicht flock. Sed. Epithelfetzen. Den 22. an d. Oberfläche des Harns kleine runde Rasen aus Pilzfäden. — Starke violette Färbg. d. Urins beim Erhitzen mit HCl.	wenig.	röthlich.	Flüssigkeit bräunt sich stark.	mit 1 CCm. nach einig. Erhitzen im Wasserbd. Trübg. der Flüssigkeit, apfelgrün im auffallnd. Licht; röthlichgelb im durchfall. erscheinend.	0,166	0,207
21. 9. (4) spontan (21* fehlt.)	90	1008	a.	hg.	trüb; flockiges Sed. aus kurzen, z. Th. mit Epithel besetzten Cylind.; Fadenpilze.	wenig.	blassroth.		mit ½ CCm. nach wenigen' im Wassbd. grün u. undrchsicht. werdd.	0,1096	0,099
22. 9. (5) spontan.	200	1008,4		hg.	Eiterkörperchen in Gruppen; Cylinderbruchstücke; Tripelphosphatkr.	wenig.	blassröthl.	nach 1' Kochen keine Schwärzg.; nach 15' im Wassbd. ist d. Bisalz schwach gebräunt; ebenso die Flüssigkeit.	mit 4 CCm. beim Koch. grünblau werdend; mit 5 CCm. entsteht in der bläul. Flüssigkeit ein braunrother flockiger Niederschlag.	0,1458	0,292
22. 9.* spontan.	290	1006,5	sr.	bg.	leicht getrübt; sehr geringes flockiges Sedim. Eiterzell. in Gruppen; Epithel; dunkle körnige kurze Cylind. Zoogloea Termo auf Staub- u. s. w. partikeln	Spur.	Spur röthl.	nach 3' Kochen keine Veränd. d. Flüssigkt. od. d. Bisalzes; beim Stehen im Wasserbad Bräunung der Flsskt.	m. mehrern CCm. kaum eine Veränderung der Mischung.	0,15	0,435
23. 9. (Kath.) (In d. Nacht Urin mit Stuhlverlor.) (6)	100	1006	sr.	bg.	ganz wenig getrübt durch ein spars. flock. Sedim. a. Eiterzell.; keine Cylind. mehr. —	fehlt.	kaum röthl.	nach 5' Kochen keine Veränd. des Bisalz.; kaum bräunl. Färbg. des Bisalzes.	mit 2 CCm. nach 8' keine Verändg.; nach 24stdgn. Stehen eine geringe röthl. flockige Ausscheidung.	0,0859	0,0859

Digitized by Google

23. 9.* (6) spontan. Etwas mit Stuhl verlor.	510	1006	sr.	g.	ganz geringes weiss. Sedim.	fehlt.	do.		do.	0,0858	0,438
24. 9. (7)	1175	1007	n.	hg.	leichtes Eitersediment.	Spur.				0,0582	0,684
24. 9.* (etw. Urin m. Stuhl verl.)	880	1005	sr.	g.	ziemlich starkes Sediment.	Spur.	sehr schwach röthl.	Keine Bräunung.	mit 6—8 CCm. blass-bräunlich.	0,0531	0,467
25. 9. (8) (etw. Urin m. Stuhl verl.)	1000	1005	sr.	hg.	leicht getrübt durch ein sehr geringes Sediment.	fehlt.	do.	nach wenig. Kochen im Sandbad bräunt sich das Bisalz.	sehr schwache Reduct.; Bräunung d. Fl.	0,0515	0,515
25. 9.*	425	1005	n.	hg.	ganz gering. Sed. aus Epithelzellen u. Kryst. v. phosphorsaur. Ammon.-Magn. sehr ger. Sediment.	Spur.	do.	Keine Bräunung.	mit 3—4 CCm. schw. blaugrüne Färbg. ohne Ausscheidung.	0,0604	0,257
26. 9. (9)	1050	1005								0,0573	0,599
26. 9.*	?										
27. 9. (10)	935	1005	sr.	hg.	reichl. Harnblauausscheidgn. (in blauen Schollen); Eiterzellen in Haufen; Epithel.	fehlt.	do.	bald sich grau verfärbend.	mit ca. 4 CCm. hellröthl. braune Färbg. d. Lösg.	0,0575	0,538
27. 9.*	900	1004	sr.	hg.	leicht getrübt.	Spur.	blass-röthl.		mit 6—8 CCm. hell bräunlichgrüne Färbg. ohn. Ausschdg. v. Cu_2O.	0,048	0,393
28. 9. (11)	1040	1003	sr.	hg.	do.	fehlt.		Bisalz nach 2—3′ sich bräunend.	mit 4 CCm. scheid. sich a. d. blaugrn. Flssgkt. look. roth. Flocken aus; 6 CCm. beding. gelbgr. Trübg. u. rothflockige Ausscheidung.	0,0457	0,475
28. 9.*	1900	1004	sr.	hg.	do.	fehlt.		nach wenig′ Kochen starke Bräunung und Schwärzg. d. Bisalz.	nach 2—3′ Kochen auf 4 CCm. Urin Trübg. u. röthlglbgr. Frbg. d. Fl.	0,0498	0,946
29. 9. (12)	1400	1004	sr.	hg.	leicht getrübt.	fehlt.	blass-roth.	nach 3′ stark. Bräung. des Bisalzes, gering. der Lösung.	mit 4 CCm. Harn sehr schöne Ausscheidg. v. roth. Cu_2O; Flüssigkt. klar; bläulich.	0,0828	1,159
29. 9.*	1150	1004	sr.	hg.	leicht getrübt durch vereinzlt. Eiterzellenhaufen u. Tripelphosphatkrystalle.	Spur.	blass-röthl.	erst nach läng. Koch. v. 5—10′ Bräung. des Bisls., wen. d. Flssgkt.	erst mit viel Harn Bräunung.	0,04	0,46
30. 9. (13)	1970	1006	sr.	hg.	leicht getrübt; Sed. aus sparsamen Eiterzellenflocken.	fehlt.	Spur röthl.	nach 5′ Bräung. u. i. den oberst. Schichten Schwärzg. d. Bisalz.	erst mit 4 CCm. Urin sich olivenbraun färbd.	0,0573	1,129

Digitized by Google

Datum.	Menge.	Spec. Gewcht.	React.	Farbe.	Beschaffenheit; mikroskop. Untersuchung.	Eiweiss.	Verhalt. zu NO_5.	Verhalt. z. Natr. carb. u. Mag. Bismuth.	Verhalt. zu Städelers Kupferlösung.	SO_3 %	SO_3 Ges. Menge.
30. 9.*	1800	1004	a.	hg.	leicht getrübt; ganz gering. Sediment.	Spur.	blass-röthl.	Bisalz nach 5′ Kochen unverändert.	erst mit d. 3—4fachen Vol. Harn glbgr. Färbg.	0,0992	1,786
1. 10. (14)	1000 etwas darüb.	1006	sr.	g.	ganz geringes Eitersediment.		Spur röthl.			0,1072	1,07
1. 10.*	900	1005,5	sr.	hg.	leicht weisses Sediment.	fehlt.	Spur röthl.	Bräunung. d. Fl. u. des Bisalz.; ober. Schicht d. letzt. geschwärzt.	auf 4 CCm. nach mehr' Koch. Trübg. apfelgr. Färbung.	0,0439	0,395
2. 10. (15)	1340	1005,5	sr.	hg.	etwas trüb; sedimentlos.	fehlt.	kaum röthl.	Flssgkt. u. Bisls. wrd. nach wenig' dunkler, dann rasch schwarz.	auf 3 CCm. nach einig. Koch. plötzl. Trübg., im auff. Licht grüngelb, im durchfall. rothglbbr. wrd.	0,0671	0,906
2. 10*.	760	1007	sr.	g.	do.	fehlt.		Bisls. beim Koch. sich nicht bräunend; erst nach 11′ ist es sehr schw. bräunl.	m. 4 CCm. nach 5′ Koch. grün, endlich bräunlich werd.; ohne Cu_2O ausscheidung.	0,0642	0,488
3. 10. (16)	1160	1006	sr.	hg.	do.	fehlt.			m. 3 CCm. im auff. Licht apfelgrün, im durchfall. olivenbr.; ohne Trübg.	0,0607	0,703
3. 10.*	1200	1007	sr.	hg.	do.					0,0707	0,848

Digitized by Google

Brunette, die nicht asphyctisch gewesen, sondern nur verschwindend kleinen Puls im Anfalle hatte. Letzte Harnentleerung in der Nacht vom 9. zum 10. Aug.; erste nach dem Anfall 10. Aug. Abends 6 Uhr. (Kath.)

Datum.	Menge.	Spec. Gewcht.	Reaction.	Farbe.	Allgemeine Beschaffenheit; mikroskopische Untersuchung.	Eiweiss.	Verhalt. zu NO_5.	Verhalten zu NaO.HO.	Verhalt. zu Natr. carb. u. Mag. Bismuth.	Verhalten zu Städelers Kupferlösung.	Kreatinin. %	Kreatinin. Ges. Menge.
10. 8.* Kath. (1)	60	(1004)	sr.	g.	weisse Flock. enthaltend, opalescirend. Die Flock. bestehen aus blasser, schleimähnl. streifigkörniger Substanz.	Spur.	keine erhebl. Aendrg.	leicht gelb.		keine Reduct.		
11. 8. (2)				rg.	eiterähnl. Sediment.							
12.8.*(3)	300	1012		g.	geringe leichte Flöckchen am Boden zarte, gallertige Cylind.	Spur.	blass-lila.				0,07015	0,2104
13. 8. (4)	1180	1011		g.	flock. Sed. aus reichlichen derb., gelblichen und blass. gallertig. Cylind. v. verschiedener Breite; einzelne Harnsäurekrystalle.	vorhdn.		wenig gelb sich färbend.		keine Reduct.	0,0465	0,549
13. 8.*	400	1009	sr.	g.	ebns. wie früh; ohn. Harnsresed.	Spur.	schwach röthl.	do.		negativ.		
14. 8. (5)	900	1008	sr.		selt. gelbe derbe hyal. Faserst.-Cyl.; sprs. Eiterzell. Epithelfetz.	Spur.						
14. 8.*	500	1011	sr.	g.	trüb; gering. flockig. Sedim. aus Eiterzellen, die z. Th. in Grupp. zusammengelagert sind; spars. gelbe derbe Fibrin-Cylinder.	Spur.	schwach röthl.				0,0403	0,363
15. 8. (6)	1420	1010				vorhdn.		intens. gelb.	Keine Schwärzg. d. Bisalz. kaum Bräung. d. Flgkt.	keine Reduct.	0,056	0,795
16. 8. (7)	735	1009		r.	flockig. röthl. Sed. aus Eiterzell., Epithelzellen, sehr vereinzelte Stücke von blassen derben gelblich. hyalinen Cylindern.	wenig.	leicht röthl.					
16. 8.*	315	1011			Eiterzellen in Klümpch.; gelbe sehr vereinzelte hyal. kurze Cyl.	Spur.	undeutl. röthl.					
17. 8. (8)	820	1010	sr.	gelb.	trüb. Breite hyal. Cylind., Eiter, Epithelien.	mässige Menge.	blass-roth.		Keine Veränd. d. Bisalz., Bräung. der Flüssigkeit.			
17. 8.*	380	1012	sr.	rg.	spars. Eiterzellen; Epithelien; gelbe derbe hyal. Cylinderbruchstücke; meist gewunden.	fehlt.	intens. röthl.		Dunkelwerd. der Flüssgkt. Graufärbg. d. Bisalz.	rasche Gelbfrbg. d. Fl. ohn. Cu_2O-ausschd.		
18. 8. (9)	885	1011,5		rg.	keine Cylind. mehr; leicht flock. Eitersediment.	fehlt.	blass-röthl.					
21. 8. (12)	875	1016	sr.	gr.	trüb; leicht flock. Sed. aus gelb., sehr kurz. theils gewund. Cyl. u. spars. farblos., blass., mit einzeln. Körnchen besetzt. Cyl.; spars. Eiterzellen.	fehlt.						

Digitized by Google

Agnes Griffig, 19jähr. Dienstmädchen. Mittelkräftige, untersetzte Blondine, aufgenomm. den 9. Aug., entl. d. 21. Aug. ... ne asphyctisch; letzter Urin vor dem Anfall am 8. Aug. Abends gelassen; den ersten nach d. Anfall d. 10. Aug. Morgens 8 Uhr.

Datum.	Menge.	Spec. Gewcht.	React.	Farbe.	Allgemeine Beschaffenheit; mikroskopische Untersuchung.	Eiweiss.	Verhalt. zu NO_5.	Verhalten zu NaO.HO.	Verhalt. z. Natr. carb. u. Mag. Bismuth.	Verhalten zu Städelers Kupferlösung.	Kreatinin.	
											%	Ges. Menge.
10. 8. früh $8\frac{1}{2}$U. Kath.	ca. 15		sr.		Cylinder enthaltend.	reichl.						
10. 8.* (Kath.) (1)	80		sr.	g.	trübe.	reichl	intens. dunkel purpur-roth.	bräunl. werd.	nach längerem Koch. ist d. Flssgkt. bräunl.; keine Aenderung des Bisalzes.		0,0671	0,537
11. 8. (Kath. $8\frac{1}{2}$U.)	270	1013	sr.	rg.	etwas trüb.	mässig reichl.	röthl. violett.				0,0905	0,2445
11. 8.* NM. 3 h. (Kath.) (2)	580	1012	sr.	g.	trüb; leicht. Sed.; aus Cylind. u. zw. reichlichen dunkl. stark granulirt., meist kurze Bruchstücke darstellend, und langen blassen, gallertigen Cyl.; Eitersell.; Epithelfetzen; Harnsäuresediment.	spars.	blass carmin-roth.		keine Verfärbg. des Bisalzes u. der Flüssigkeit.	erst auf viel Harn gelbbrnl. Färbg. d. Flüssigkeit.		
13. 8. v. früh bis NM. 2 h. (4)	500	$1012,_5$	a.	rg.	blassgelbes flockiges Sed., das aus phosphorsr. Ammon.-Magnes. u. harnsr. Ammon. besteht.	mässige Menge.		gelb.	10' im Sandbad gekocht: keine Bräunung des Bisalzes.			
14. 8. (5)	700	1010	sr.	g.	wenig trüb; am Boden ein leichtes eiterähnl. Sed., das fast nur aus Eitersell., die z. Th. in Haufen zusammengeballt sind, besteht; selt. blasse hyaline Cylinder.	Spur.	röthl.	keine Aendrg.	keine Bräunung.		0,0535	0,3744
15. 8. (6)	715		sr.	g.	Sed. aus Eitersellen, Epithelfetz.; nur ein blasser, zarter mit einzelnen Körnchen besetzter Cylind. gefunden.	Spur.	rosen-roth.	etwas mehr gelb werdd.				
16. 8. (7)	900	1009	sr.	rg.	mit Mühe in d. gering. Eiter- u. Epithelsed. ein. kurze Bruchst. v. derben gelbl. hyal. Cyl. gefunden.	vorhdn. in ger. Menge.	schwach röthl.					
16. 8.*	580	1006	sr.		meine Cylind. mehr; wenig Eiter- und Epithelzellen.	Spur.		dunkler werdd.	Keine Bräung. d. Bisalz., etw. d. Flssgkt. nach 10' im Wasrbad. keine Reduction.			
17. 8. (8)	660		sr.	hg.	trübe.	Spur.	schwach röthl.				0,0406	0,268
17. 8.* (8)	520	1008	sr.	g.	trüb; Eitersed.; keine Cylinder.	Spur.	blass röthl.	Gelbfärbg.	Schwärzg. d. Flssgkt. u. d. Mag. Bism. beim Koch. im Wasserbad.	nach einig. Entfärbg. d. Fl. ohne Aussch. v. Cu_2O.		
18. 8. (9)	640	1010	sr.	rg.	trüb.	fehlt.		geringe Gelbfärbg. gelb.				
21. M	675	1013,5	sr.		etwas trüb; bräunl. Sediment.	fehlt.	blass röthl.		Keine Bräg. nach			

Digitized by Google

In Bezug auf die vorstehenden Beobachtungen mögen mir folgende Bemerkungen gestattet sein. In der Rubrik „Datum“ bezeichnet das Sternchen (*) immer „Abends“, d. h. dass der Harn vom Morgen bis zum Abend des betreffenden Tages gesammelt worden sei. Der andere Urin ist immer Nacht- resp. Morgenurin. — Das specifische Gewicht bestimmte ich mit einem Niemann'schen, mit Thermometer versehenen Aräometer (cf. Neubauer und Vogel, Harnanalyse 5. Aufl. p. 124) und berechnete dasselbe auf 15° Cels. nach Neubauer's Vorschrift (l. c. p. 123). War die Harnmenge für diesen Bestimmungsmodus nicht ausreichend, so zog ich Wage und Picnometer in Anwendung. — Die Farbennüancen habe ich nach der Vogel'schen Tabelle bestimmt, keineswegs in der Absicht, hiedurch eine quantitative Bestimmung des Farbstoffs andeuten zu wollen. — Zur Prüfung auf Eiweiss benutzte ich gewöhnlich das Wasserbad, da man so eine schönere, grossflockigere Coagulation bekommt als beim Kochen über freiem Feuer, was bei Nachweis von Spuren von Eiweiss, mit denen ich es hier sehr häufig zu thun hatte, sehr wichtig ist; häufig gelingt es, so noch mit Sicherheit Albumin zu entdecken, wo es beim Kochen über freiem Feuer unmöglich nachgewiesen werden kann. — Das Verhalten zu Salpetersäure wurde durch Aufschichten des Urins auf rohe, später auch auf reine conc. Salpetersäure geprüft; ich wartete immer einige Minuten, bis die Einwirkung sich deutlich zeigte. — Bei der Prüfung mit Magist. Bismuthi setzte ich immer erst die concentrirte Lösung von kohlensaurem Natron zu dem Urin und filtrirte, wenn ein irgendwie reichlicher Niederschlag entstand, diesen ab, gab dann erst das Wismuthsalz hinzu und erhitzte über freiem Feuer, oder häufiger im Wasser- oder Sandbad während längerer Zeit. — Die Zuckerprobe mit schwefelsaurem Kupferoxyd, Weinsäure und Kalilösung stellte ich so an, dass ich jeden Tag eine neue Quantität dieser Mischung nach Städeler's Vorschrift darstellte, in eine Quetschhahnbürette füllte und aus dieser je 5 CCm. in ein weites Reagensglas fliessen liess, zu der vorher gekochten, klaren Flüssigkeit den Harn tropfen- bis CCmweise zusetzte und dann die Veränderungen der Flüssigkeit berücksichtigte. — Dass ich zu allen Zuckerproben nur sorgfältig enteiweissten Urin benutzte, versteht sich von selbst.

Die Chloride (die ich überall als Kochsalz berechnet habe, obwohl das vielleicht nicht ganz richtig ist) und den Harnstoff bestimmte ich nach Neubauer's Vorschrift (l. c. p. 139 und 144) mittels der Liebig'schen Methode; die Lösungen des

Digitized by Google

salpetersauren Quecksilberoxydes stellte ich nach der von Städeler gegebenen, in dessen Laboratorium schon vor vielen Jahren gebräuchlichen Methode dar. (Sublimatlösung wird durch Natronlauge gefällt, das gut ausgewaschene Quecksilberoxyd mit Salpetersäure behandelt, so dass ein Theil des Oxyds ungelöst zurückbleibt; die Lösung wird dann allmählig bis auf ihren richtigen Gehalt verdünnt.)

Die Phosphorsäure bestimmte ich mit einer Lösung von salpetersaurem Uranoxyd genau nach der von Neubauer gegebenen Vorschrift (pag. 152); die Harnsäure gewichtsanalytisch, mit Hinzurechnung der im Waschwasser gelösten Harnsäure (Neubauer l. c. p. 172); die Schwefelsäure ebenfalls gewichtsanalytisch (genau nach Neubauer l. c. p. 160). — Dasselbe gilt von der Bestimmung des Kreatinins. Beim Extrahiren brauchte ich indess zur vollständigen Fällung der Salze etwas mehr Alkohol als am anderen Orte angegeben wird; (ich benutzte hierzu einen als Alkohol absolut. aus dem Handel bezogenen starken Weingeist von 0,73 spec. Gewicht), nämlich ca. 100 CCm.; vor dem Zusatz der Chlorzinklösung concentrirte ich immer die Flüssigkeit etwas. Das Kreatininchlorzink wusch ich so lange mit Weingeist, als das Filtrat noch eine Spur auf Silbernitratzusatz sich trübte; das gewogene Product untersuchte ich jedesmal mikroskopisch auf seine Reinheit, fand aber nicht ein einziges Mal einen fremdartigen Krystall beigemengt.

Zum Schluss bleibt mir noch die angenehme Pflicht, dem dirigirenden Arzte des Allerheiligen-Hospitals Herrn Sanitätsrath Dr. von Pastau, der mir gestattete das Material zu vorstehenden Untersuchungen von seiner Abtheilung in unbeschränkter Menge zu beziehen, und meinem Freunde Dr. Ebstein, der mir dasselbe übersandte und mir die Notizen über die einzelnen Kranken mittheilte, meinen besten Dank auszusprechen.

Digitized by Google

XXII. Studien über den Einfluss von Wärme und Kälte auf die Hauttemperaturen des lebenden Menschen.

Von **Dr. Peters**, Badearzt in Elster.

In dem praktischen Berufe haben wir die Verpflichtung, uns darüber klar zu werden, aus welchen Gründen wir im einzelnen Krankheitsfalle dies oder jenes Mittel anwenden, und womöglich müssen sich diese Gründe zur Wahl eines bestimmten Mittels auf praktische Versuche am gesunden und kranken Menschen stützen. Wenn es nun auch zur Zeit sehr schwierig, vielleicht unmöglich ist, auf dem Gebiete der Medicamente den wissenschaftlichen Beweis zu führen, dass im einzelnen Krankheitsfalle mit Recht gerade dieses Mittel gewählt wurde, mit andern Worten eine genaue wissenschaftliche Indication aufzustellen, so können wir doch auf einem andern Gebiete der Therapie den Versuch machen, dieses Ziel zu erreichen, ich meine das ganze Gebiet, welches die Einwirkung von Wärme und Kälte auf unsern Körper zum Zwecke der Krankheitsheilung umfasst. Es betrifft dieser Theil unserer Therapie vor Allem die warmen und kalten Bäder, warme und kalte Ueberschläge in allen Formen, Versetzung in warme und kalte Klimate etc. Wir können natürlich auf diesem Felde nicht damit beginnen, die Wirkung dieser Eingriffe am kranken Körper zu studiren, weil wir dadurch ausserordentlich leicht den verschiedenartigsten Täuschungen ausgesetzt würden, sondern wir müssen zunächst am gesunden Körper experimentiren und können auch hier wieder den Einfluss nur auf diejenigen Körpertheile genau prüfen, die unsern Instrumenten zugänglich sind; wir werden uns also zunächst auf die Veränderungen beschränken, welche durch derartige Eingriffe auf unsere Haut, und vor Allem auf die Temperatur unserer Haut hervorgerufen werden. Entschieden aber müssen wir zu ermitteln suchen, welchen Einfluss diese oder jene Form von Wärme- oder Kälteeinwirkung auf die Temperatur der gesunden Haut hervorbringt, wenn wir in einem Krankheitsfalle uns berechtigt glauben, diesen oder jenen Wärmegrad anzuwenden — oder wir würden uns den Vorwurf eines unwissenschaftlichen Verfahrens und einer ganz unbegründeten Therapie nicht ersparen können.

Wenn man in neuerer Zeit schon genaue Temperaturmessungen in acuten Krankheiten angestellt und durch diese Beobachtungen gefunden hat, dass das Fieber wesentlich durch die Temperatur der Haut gemessen, und die Höhe der Temperatur ein wichtiges Moment für die Beurtheilung des augenblick-

Digitized by Google

lichen Standes und muthmasslichen Verlaufes der Krankheit bildet, so dürfen wir andererseits nicht unberücksichtigt lassen, dass auch im gesunden Zustande des Körpers unsere Haut Temperaturschwankungen unterworfen ist, welche vorzugsweise durch die Veränderungen der den Körper umgebenden Lufttemperatur veranlasst werden.

Schon längere Zeit mit dieser Frage und zur Lösung derselben führenden Versuchen beschäftigt, bediente ich mich anfangs bei diesen Versuchen eines Quecksilberthermometers mit runder, später mit unten abgeplatteter Kugel (Contactthermometer), doch bemerkte ich bald, dass man diesen Versuchen mit Recht den Vorwurf der Mangelhaftigkeit machen könnte. Aus zwei Gründen nämlich zeigt das Quecksilberthermometer nicht genau die Temperatur der zu untersuchenden Hautstelle an: einmal wird die Kugel stets von der Temperatur der umgebenden Luft beeinflusst (auch wenn man dieselbe mit einem schlecht leitenden Körper umgiebt), und zweitens giebt es nicht die momentane Temperatur der Haut an; sondern da es circa 10 Minuten braucht, bis es stehen bleibt, so wird es uns nur die Summe der Wärmeentwickelung in diesem ganzen Zeitraume, nicht aber den Wärmegrad im einzelnen Momente geben können. Theils um diese Fehlerquelle zu vermeiden, theils um die bereits mit dem Quecksilberthermometer angestellten Versuche zu controliren, theils aber auch, weil man mit der Löthstelle des Thermoelementes an viele Stellen gelangen kann, die dem Quecksilberthermometer nicht gut zugänglich sind, benutzte ich zu den neueren, unten folgenden Versuchen, nur den Thermomultiplicator, ein feines physikalisches Instrument, bestehend aus einem Galvanometer und einem Thermoelement, ein Instrument, welches schon vielfach zu physiologischen Versuchen gebraucht worden ist. Die Ausschläge der astatischen Nadel des Multiplicators lassen sich leicht auf die entsprechenden Grade des Quecksilberthermometers zurückführen, wenn man experimentell dieses Verhältniss festgestellt hat. Ich füge zu diesem Zwecke 2 Tabellen bei, in welchen die Multiplicatorausschläge in Réaumur'sche Grade übersetzt sind. Zu der ersten Reihe von Versuchen wurde die erste Tabelle, zu der zweiten Reihe die später angegebene Tabelle benutzt, weil durch das Reissen des Coconfadens inmitten der Versuche sich das Befestigen eines neuen nöthig machte, durch dessen stärkere Torsion auch die Ausschläge modificirt wurden, mithin auch eine neue Tabelle entworfen werden musste, welche genau diese etwas anderen Ausschläge in die entsprechenden Réaumur'schen Grade übersetzte. In Bezug

Digitized by Google

auf die bei den Versuchen gewonnenen Ausschläge des Multiplicators ist noch zu bemerken, dass ich stets, wenn die Nadel nicht bald zur Ruhe kam, mehrere Ausschläge (beispielsweise im Versuch 1 mit angeführt) notirte, und dann aus diesen Ausschlägen das Mittel nahm. Ich lasse nun die Versuche folgen in der Ueberzeugung, dass die meinigen nur eine Anregung für Physiologen von Fach sind, welche durch länger fortgesetzte und vielleicht noch speciellere Versuche die Lösung der berührten, vorzüglich für den praktischen Arzt wichtigen Fragen sicherer herbeiführen werden.

°R.	Galv.	°R.	Galv.	°R.	Galv.
0,0	0,0	5,0	51,1	10,0	66,0
1,0	14,1	6,0	55,0	11,0	67,5
2,0	26,9	7,0	58,2	12,0	69,0
3,0	37,5	8,0	61,3	13,0	70,3
4,0	45,0	9,0	64,0	14,0	71,5

1. Versuch.

Der Fuss eines Mannes wurde bis über das Gelenk in kaltes Wasser gesetzt, in welchem Schnee schmolz. Temp. des Wassers: 0,4 R. Temp. des Zimmers: 17,5 R. Vor dem Fussbade war die Temperatur einer Stelle am Fusse, einer Stelle an der Wade und einer Stelle am Oberschenkel desselben Beines gemessen worden. Während sich der Fuss im Bade befindet, wird die Temperatur der Waden- und Oberschenkelstelle wieder gemessen. Nachdem der Fuss 4 Minuten im Wasser geblieben, wird er herausgenommen, und wird noch mehr abgekühlt dadurch, dass er 15 Min. mit dem ansitzenden Wasser verdunstet, ohne abgetrocknet zu werden. Während dieser Zeit wird wieder die Temperatur der Fussstelle (wobei die ansitzenden Wassertropfen an dieser Stelle leicht abgetupft werden), der Waden- und Oberschenkelstelle gemessen.

Der Stand des Thermometers im Wasserbade ist in allen Rubriken unter dem Multiplicatorausschlage in Klammern gesetzt.

	Fuss.	Wade.	Oberschenkel.
Ausschlag des Multiplicators vor dem Bade.	— 59,4 (28,8)	— 34,7 (28,8)	— 38,5 (28,8)
		nach 2 Min.	nach 4 Min.
Ausschläge des Multiplicators im Bade.		— 43,8 — 44,0 — 43,5 — 43,2 Mittel — 43,6 (29,0)	— 44,9 (29,0)
	nach 5 Min.	nach 10 Min.	nach 15 Min.
Ausschlag des Multiplicators nach dem Bade.	— 71,3 (29,2)	— 71,8 (29,3)	— 70,8 — 71,4 — 71,0 — 71,0 Mittel — 71,0 (29,4)

Digitized by Google

Die nach diesen Multiplicatorausschlägen nach obiger Tabelle I berechneten Temperaturen im Réaumur'schen Quecksilberthermometer ausgedrückt:

	Fuss.	Wade.	Oberschenkel.
Temperatur vor dem Bade.	21,4° R.	26,1	25,7
Temperatur im 0,4° R. kalten Bade.		nach 2 Min. 25,2	25,0
Temp. nach dem kalten Bade ohne Abtrocknung des Fusses.	nach 5 Min. 15,2	nach 10 Min. 15,3	15,9

2. Versuch.

Derselbe Fuss desselben Mannes wird nach einer längeren Pause in ein 38,6° R. warmes Bad bis über das Fussgelenk gesetzt. Zimmert. = 13,8. Vor dem Bade wird wie vorhin erst die Temperatur einer Fuss-, einer Waden- und einer Oberschenkelstelle gemessen. Im Bade wird die Temperatur der Waden- und Oberschenkelstelle wieder geprüft; nach 10 Min. wird der Fuss herausgenommen, abgetrocknet und nun wieder die 3 Stellen gemessen.

	Fuss.	Wade.	Oberschenkel.
Ausschlag vor dem Bade.	— 71,2 (29,7)	— 51,5 (29,8)	— 50,9 (29,8)
Ausschlag im Bade.		nach 5 Min. — 66,4 (30,2)	nach 10 Min. — 58,0 (30,2)
Ausschlag nach dem Bade nach Abtrocknung des Fusses.	nach 5 Min. — 52,3 (30,2)	nach 7 Min. — 55,9 (30,2)	nach 12 Min. — 59,9 (30,2)

Die nach diesen Ausschlägen berechneten Temperaturen des Réaumurschen Quecksilberthermometers:

	Fuss.	Wade.	Oberschenkel.
Temperatur vor dem Bade.	15,7° R.	24,6	24,8
Temperatur im 38,6° R. warmen Bade.		nach 5 Min. 20,2	nach 10 Min. 23,2
Temper. nach dem warmen Bade, und nach Abtrocknung des Fusses.	nach 5 Min. 25,0	nach 7 Min. 24,0	nach 12 Min. 22,6

3. Versuch.

Ich rieb den ganzen Hals desselben Mannes mit Speck ein, mit Ausnahme einer guldengrossen Stelle an der vorderen Seite. Vor dem Einreiben hatte ich die Temperatur dieser Stelle, und einer Stelle am weichen

Digitized by Google

Gaumen durch den Multiplicator gemessen. 23 Minuten nach der Speckeinreibung prüfte ich die Temperatur der beiden Stellen wieder mit dem Multiplicator.

	Hals.	Weicher Gaumen.
Ausschlag vor der Einreibung.	— 32,1 (29,5)	— 22,7 (29,6)
Ausschlag 23 Minuten nach der Einreibung.	— 20,5 (30,0)	— 21,5 (30,0)

Die nach diesen Ausschlägen berechneten Temperaturen des Quecksilberthermometers:

	Hals.	Weicher Gaumen.
Temperatur vor der Einreibung.	27,1° R.	27,9
Temperatur 23 Minuten nach der Einreibung.	28,5	28,4

4. Versuch.

Ich prüfte die Temperatur einer Stelle auf dem Handrücken desselben Mannes, legte nun die Handvola auf eine mit 48,8° R. warmem Wasser gefüllte zinnerne Wärmflasche, und prüfte nun, während die Hand noch auf der Flasche lag, nach 10 und 15 Minuten die Temp. der Handrückenstelle.

	Multiplicatorausschlag.	In Réaumur'sch. Grad.
Temperatur einer Stelle des Handrückens vorher.	— 53,0 (29,0)	23,6° R.
Temperatur der Stelle 10 Min. nach Auflegen der Handvola auf die Wärmflasche.	— 30,0 (29,8)	27,6
Temperatur der Stelle 15 Min. nach Auflegen der Wärmflasche.	— 31,0 (29,9)	27,6

5. Versuch.

Ich liess denselben Mann nackt in einem 17,7° R. warmen Zimmer verweilen, maass nun die Temperatur einer Achsel und einer Brustseite, und liess ihn nun nach einander Jäckchen (mit Aermeln) von verschiedenen Stoffen anziehen, und prüfte dann in bestimmten Zeiten nach Anlegung des betreffenden Kleidungsstückes, wie sich die Temperatur der Achsel und der Brustseite geändert hatte. Die Brustseite (entsprechend der Stelle des Jäckchens, wo der oberste Knopf ist) wurde während der Versuche vom Jäckchen unbedeckt gelassen.

Digitized by Google

		Brustst. unbedeckt.	Achsel.
Temperatur des nackten Körpers nach 15 Minuten an der		— 45,8 (30,2)	— 25,0 (30,2)
Zimmertemp.: 20,3°R.	Nach Anlegung eines leinenen Hemdes, nach 15 Minuten.	— 42,5 (31,0)	— 32,0 (31,0)
Zimmertemp. = 18,1 R.	Nun das leinene Hemd ausgezogen und ein baumwollnes Jäckchen an, 15 Minuten nachher.	— 55,8 (31,4)	— 33,0 (31,4)
Zimmertemp. = 16,1.	Nun ein seidenes Jäckchen angezogen, nach 15 Min. wieder gemess.	— 51,0 (31,4)	— 30,7 (31,4)
Zimmertemp. = 15,7 R.	Nun ein rein wollenes Jäckchen angezogen, und nach 15 Minuten wieder gemessen.	— 44,0 (31,1)	— 30,0 (31,1)

Die Ausschläge in Réaumurgraden ausgedrückt:

	Brustst.	Achsel.
Temperatur vorher.	26,1	28,4
15 Minuten nach Anlegung des leinenen Hemdes.	27,3	28,6
15 Minuten nach Anlegung des baumwollnen Jäckchens.	25,2	28,8
15 Minuten nach Anlegung des seidnen Jäckchens.	26,4	29,1
15 Minuten nach Anlegung des wollnen Jäckchens.	27,2	28,9

6. Versuch.

In einem 16,9°R. warmen Zimmer maassen 3 Herren in ihrer gewöhnlichen Kleidung gegenseitig ihre Achseltemperaturen mit dem Multiplicator. Hierauf trank der Eine eine Flasche Wein (Rüdesheimer Berg), die Temperatur des Weines betrug 8,4°R.; der Zweite trank 2 Glas Lagerbier, von 8,0°R. Temperatur; der Dritte trank $4^1/_2$ Tassen starken schwarzen Thee von 38,0°R. Wärme. Nach 2 Stunden (die Getränke wurden in der ersten Stunde getrunken) maass man sich gegenseitig wieder die Achseltemperaturen.

	Herr Dr. W.	Herr Dr. T.	P.
Temperatur vorher.	+ 11,0 (29,6)	— 1,0 (29,6)	— 18,0 (30,0)
Nach Genuss der Getränke.	Nach Wein. — 40,0 (31,2)	Nach Bier. — 30,0 (31,2)	Nach Thee. — 24,0 (31,2)

In Réaumur'schen Graden ausgedrückt:

	Temperatur vorher.	Temperatur nachher.
Herr Dr. W.	30,4°R.	27,9 nach Wein.
Herr Dr. T.	29,6	29,0 nach Bier.
P.	28,7	28,4 nach Thee.

Digitized by Google

7. Versuch.

Zimmertemperatur = 14,2°R. Ich markirte einen Punkt auf dem Oberschenkel eines Mannes mit Tinte und maass dessen Temperatur. Nun liess ich um diesen Punkt in dessen Peripherie (Radius 3 Zoll) in folgender Weise □ . 3''□ 4 blutige Schröpfköpfe setzen und maass nun die Temperatur des Punktes wieder während und nach der Blutentziehung.

	Ausschläge.	Nach Réaumur.
Temperatur des Punktes vorher.	— 31,0 (28,7)	26,4°R.
Temperatur, während die Köpfe stehen, nachdem sie zum 2. Mal aufgesetzt.	— 47,0 (29,3)	25,0
5 Minuten nach Entfernung der Köpfe.	— 42,5 (28,7)	25,0
10 Minuten nachher.	— 45,5 (29,2)	25,1
15 Minuten nachher.	— 52,0 (29,6)	24,4

8. Versuch.

Ich prüfte die Temperatur eines Punktes auf dem andern Oberschenkel desselben Mannes, setzte 5 Minuten lang auf denselben einen trocknen Schröpfkopf und prüfte nach Wegnahme desselben wieder die Temperatur der betreffenden Stelle.

	Ausschläge.	In Réaumur.
Temperatur des Punktes vorher.	— 33,5 (27,8)	25,2
Nun 5 Minuten trockner Schröpfkopf darauf, Temperatur gleich nach Wegnahme desselben.	— 26,2 (27,3)	25,4
10 Minuten nach Wegnahme desselben.	— 29,5 (27,4)	25,2

9. Versuch.

Ich untersuchte die Temperatur eines Punktes des Leibes, machte nun 10 Minuten lang Ueberschläge auf den Leib mit heiss gemachten wollenen Tüchern, und maass nun die Temperatur wieder. Hierauf machte ich auf den schon erwärmten Leib noch 10 Minuten lang heisse Leinumschläge und untersuchte die Temperatur des ersten Punktes wieder.

	Ausschläge.	In Réaumur.
Temperatur der Leibstelle.	+ 21,4 (27,5)	29,0°R.
Nachdem 10 Min. lang am Ofen heiss gemachte Tücher auf den Leib gelegt waren.	+ 35,8 (28,0)	30,8
Nachdem gleich hierauf noch 10 Min. lang heisse Leinumschläge gemacht waren.	+ 16,9 (29,4)	30,6

Digitized by Google

10. Versuch.

Das Zimmer hatte die Temperatur von 6,1°R. Ich maass zunächst die Temperatur einer Achsel. Hierauf legte sich der Mann bis auf das Hemd entkleidet in ein Bett mit Unterbett und grossem Federbett darüber. Nach 12 Minuten untersuchte ich die Temperatur in der Achsel, und einer Stelle am Oberarme. Nun liess ich den Arm (die Achsel desselben Armes blieb dabei vom Bett zugedeckt) nackt 2 Minuten lang ganz ausserhalb des Bettes halten und untersuchte hierauf wieder die Temperatur der früheren Stelle an diesem Arme, und die Temp. der Achsel.

	Achsel.	Oberarmstelle.
Temperatur der Achsel in den Kleidern.	+ 30,0 (28,3)	
Temperatur der Achsel im Bett nach 12 Minuten.	— 0,1 (28,5)	nachdem 12 Min. im Bett. — 5,0 (28,5)
Nachdem der Arm im nur 6,1°R. warmen Zimmer 2 Minuten nackt zum Bett herausgehalten war.	+ 34,0 (27,7)	— 28,4 (27,9)

Ausschläge in Réaumur'schen Graden ausgedrückt:

	Achsel.	Oberarmstelle.
Temperatur der Achsel in den Kleidern.	30,7°R.	
Temperatur der Achsel im Bett nach 12 Min. (Körper nur mit Hemd bekleidet).	28,5*)	28,2
Nachdem der Arm 2 Minuten nackt zum Bett in's 6,1°R. warme Zimmer herausgehalten war. Die Achsel desselben Armes blieb dabei zugedeckt.	30,4	25,8**)

11. Versuch.

Ich liess denselben Mann nackt in einem verschieden temperirten Zimmer verweilen; anfangs betrug des Zimmers Temperatur 8,0°R.; später 18,1R.; allmählig stieg sie bis auf 24,2R. In einzelnen Zwischenräumen maass ich die Temperatur der Achsel und die Temperatur einer Brustst elle.

	Der Brustst elle.	Der Achsel.
Bei 8,0°R. Temperatur.	— 50,0 (28,9)	0,0 (29,3)
Bei 18,1°R. Temperatur.	— 50,0 (30,7)	— 33,0 (30,7)
Bei 24,2°R. Temperatur.	— 55,0 (32,6)	— 48,2 (32,6)

*) Jedenfalls desshalb eine geringere Temperatur, weil die anfangs kühle Bettwäsche der ganzen Haut beträchtlich viel Wärme entzieht.

**) Beweist, wie stark die Haut sich Nachts, wenn sie bloss liegt, im kalten Zimmer abkühlen kann.

Digitized by Google

Ausschläge in Réaumurgraden ausgedrückt:

	Bruststelle.	Achsel.
Bei 8,0 R. Temperatur.	24,0° R.	29,3
Bei 18,1 R. Temperatur.	25,8	28,1
Bei 24,2 R. Temperatur.	26,6	28,1

12. Versuch.

Ich prüfte die Achseltemperatur desselben Mannes in einem 14,4° R. warmen Zimmer, liess ihn nun auskleiden, und übergoss seinen ganzen Körper aus einer Brause (also Regenbad) mit kaltem Wasser von 6° R. Ich trocknete ihn rasch ab, liess ihn sich ankleiden, und maass nun wieder die Temperatur seiner Achsel.

	Ausschläge.	In Réaumurgraden.
Temperatur der Achsel vorher (angekleidet.)	+ 31,0 (28,3)	30,7° R.
Temperatur der Achsel nach der kalten Brause und Anlegung der Kleider.	— 14,9 (28,8)	27,7 R.
5 Minuten nachher.	+ 18,0 (29,2)	30,5
10 Minuten nachher.	+ 15,0 (29,4)	30,5

Zu der nun folgenden Reihe von Versuchen gehören die Ausschläge in folgender Tabelle II:

Tabelle II (zu Faden 2).

° Réaumur.	Galvanometer.	° Réaumur.	Galvanometer.	° Réaumur.	Galvanometer.
0,0°	0,0	5,0	39,1	10,0	54,5
1,0	14,0	6,0	43,0	11,0	56,7
2,0	24,0	7,0	46,5	12,0	58,7
3,0	29,5	8,0	49,4	13,0	60,3
4,0	34,5	9,0	52,1	14,0	61,6

13. Versuch.

Im Sophienbad in Leipzig angestellt.

Ich prüfte erst die Temperatur auf der Zunge bei geschlossenem Munde, und zweitens eine Stelle am Hals unter der Kinnlade, die vom Wasser nicht bespült werden konnte. Hierauf liess ich den Mann in ein reines Wasserbad von 32,0° R. Wärme steigen, und bis an den Hals im Wasser 15 Minuten darin verweilen; nun maass ich wieder die obigen Temperaturen. Die Temperatur des Badezimmers betrug 18,4° R.

Digitized by Google

	Auf der Zunge.	Am Halse.
Temperatur vor dem Bade.	— 5,0 (31,2)	— 13,0 (31,2)
Nach 10 Minuten im 32,0°R. warmen Bade.	— 4,5 (31,2)	— 11,0 (31,2)
Nach 15 Minuten.	— 4,5 (31,2)	— 6,0 (31,4)

In Réaumurgraden ausgedrückt:

	Auf der Zunge.	Am Halse.
Temperatur vor dem Bade.	30,8°R.	30,2
Nach 10 Minuten im 32°R. warmen Bade.	30,9	30,4
Nach 15 Minuten.	30,9	31,0

14. Versuch.

Ich stellte eine tischhohe Holzkiste im Zimmer auf, liess aus dem oberen Deckel eine Oeffnung für den Hals heraussägen, stellte in dieselbe eine Fussbank, in beide Ecken der Kiste 2 Töpfe mit kochendem Wasser, darunter 2 brennende Spirituslampen, und bedeckte die vorn offene Seite der Kiste mit einem leinenen Tuche, welches mit seinem unteren Ende unter die Kiste geschlagen war. Auf der obern Seite der Kiste prüfte ich die Temperatur der innen entwickelten Dämpfe mittelst eines durch eine gebohrte Oeffnung gesteckten Quecksilberthermometers. Bald betrug die Temperatur der Dämpfe in der Kiste 37,0°R., die Temperatur des Zimmers betrug 20,0°R. Nun liess ich einen Knaben von circa 10 Jahren von der Strasse holen. Der arme Junge war so ausgefroren (es war im December), dass er sich ganz kalt anfühlte. Nun prüfte ich die Temperatur auf seiner Zunge bei geschlossenem Munde, einer Halsstelle und einer Achsel. Hierauf setzte er sich entkleidet in das kleine Dampfbad (wobei ich von einem Diener das Betttuch so um seinen Hals halten liess, dass keine Dämpfe entweichen konnten); nachdem er 20 Minuten im Dampfbad gesessen, prüfte ich im Dampfbade wieder die Temperatur der 3 oben erwähnten Stellen. (Dieser Versuch liesse sich mit dem Quecksilberthermometer gar nicht machen, da es durch die Dämpfe sogleich in die Höhe getrieben wird.)

	Zunge.	Hals.	Achsel.
Temperatur vorher.	— 35,0 (30,4)	— 40,0 (30,4)	— 6,5 (30,4)
Temperatur nach 20 Minuten im Dampfbade.	+ 8,0 (30,4)	— 1,5 (30,4)	+ 10,0 (30,5)

In Réaumurgraden ausgedrückt:

	Zunge.	Hals.	Achsel.
Temperatur vorher.	26,2°R.	25,2	29,9
Temperatur nach 20 Minuten im Dampfbade.	31,0	30,3	31,2

Digitized by Google

15. Versuch.

Ich liess einer auf dem Speculirtisch liegenden Frau, nachdem ich vorher die Temperatur einer Leibstelle und der portio vaginalis gemessen hatte (letzteres that ich durch Einführen der Leitungsdrähte mittelst Speculum in die Vagina und dann leises Einlegen der Löthstelle in den äusseren Muttermund), auf den Leib Ueberschläge mit über schmelzendem Schnee liegenden Compressen machen. Nachdem dies 15 Minuten geschehen war, prüfte ich wieder die Temperatur der Leibstelle und der portio vaginalis. Temperatur des Zimmers: 18,4° R.

	Leibstelle.	Portio vaginalis.
Temperatur vorher.	— 33,0 (29,6)	+ 12,0 (29,2)
Temperatur nach Wegnahme der kalten Compressen.	— 60 ,0 (30,0)	— 0,5 (30,0)
Nachdem die Löthstelle 15 Minuten an der portio vaginalis liegen blieb.		+ 0,5 (30,1)

In Réaumurgraden ausgedrückt:

	Leibstelle.	Portio vaginalis.
Temperatur vorher.	25,8	30,1
Nach Wegnahme der kalten Compressen.	17,0	30,0
15 Minuten später.		30,1

16. Versuch.

Gleich darauf liess ich der Frau, die immer noch auf dem Speculirtisch liegt, bei einer Zimmertemperatur von 18,4 R. eine warme Wärmflasche auf den Leib legen, so heiss als die blosse Haut sie erträgt. Nachdem die Wärmflasche 25 Minuten gelegen hatte, maass ich wieder die Temperatur der Leibstelle und der portio vaginalis.

	Leibstelle.	Portio vaginalis.
Temperatur vorher.	— 60,0 (30,0)	+ 0,5 (30,1)
7 Minuten nach Wegnahme der Wärmflasche.	— 10,0 (30,3)	— 0,5 (29,9)
15 Minuten nach Wegnahme der Wärmflasche.		+ 4,0 (29,7)

In Réaumurgraden ausgedrückt:

	Leibstelle.	Portio vaginalis.
Temperatur vorher.	17,0° R.	30,1
7 Minuten nach Wegnahme der Wärmflasche.	29,6	29,9
15 Minuten nach Wegnahme der Wärmflasche.		30,0

Digitized by Google

17. Versuch.

Zimmertemperatur = 18,4°R. Ich lasse die Frau $2^1/_2$ Minuten lang in ein kaltes Sitzbad setzen von 2,0°R. (Wasser, in dem so eben Schnee geschmolzen war) und prüfte nun nach dem Bade wieder die schon vor demselben gemessenen Temperaturen einer Achsel und der portio vaginalis. Im Sitzbad wurde in die Vagina ein Baderohr eingelegt.

	Achsel.	Portio vaginalis.	
Temperatur vor dem kalten Sitzbade.	— 3,0 (29,9)	+ 4,0 (29,7)	
Temperatur gleich nach dem Bade.		— 10,0 (29,9)	die Löthstelle bleibt an der portio vagin. liegen.
7 Minuten nachher.		— 2,5 (29,9)	
14 Minuten nachher.		+ 6,0 (29,9)	
17 Minuten nachher.	+ 4,0 (29,9)		

In Réaumurgraden ausgedrückt:

	Achsel.	Portio vaginalis.
Temperatur vor dem kalten Sitzbade.	29,7°R.	30,0
Gleich nach dem Bade.		29,2
7 Minuten nachher.		29,7
14 Minuten nachher.		30,3
17 Minuten nachher.	30,2	

18. Versuch.

Gleich hierauf liess ich die Frau bei einer Zimmertemperatur von 18,4°R. in ein warmes Sitzbad von 34,4°R. (mit Badespeculum) setzen. Nachdem sie $7^1/_2$ Minuten darin gesessen hatte, maass ich wieder die Temp. der Achsel und der portio vaginalis.

Ausschläge.			In Réaumurgraden.		
	Achsel.	Portio vaginalis.		Achsel.	Portio vaginalis.
Temperatur vorher der	+ 4,0 (29,9)	+ 6,0 (29,9)	Temperatur vorher.	30,2°R.	30,3
Gleich nach dem Bade.	— 5,0 (29,6)		Gleich nach dem Bade.	29,2	
5 Minuten nach dem Bade.	+ 2,0 (29,6)		5 Minuten nach dem Bade.	29,8	
10 u. 15 Minuten nach dem Bade.		+ 4,0 (29,4)	10 u. 15 Minut. nach dem Bade.		29,7

19. Versuch.

Zimmertemperatur: 18,4°R. Nun liess ich der Frau eine Uterusdouche mit kaltem Wasser von 3,2°R. geben, in welchem so eben Schnee geschmolzen war, und prüfte nachher wieder die Temperatur der Leibstelle und der portio vaginalis.

Digitized by Google

	Ausschläge.			In Réaumurgraden.	
	Leib-stelle.	Portio vaginalis.		Leib-stelle.	Portio vaginalis.
Temperatur vorher.	— 45,0 (29,3)	+ 4,0 (29,4)	Temperatur vorher.	22,7° R.	29,7
Temperat. gleich nach der kalten Einspritzung.		— 30,0 (30,2)	Temperat. gleich nach der kalten Einspritzung.		27,0
Nach 11 Minut.		+ 4,0 (29,4)	Nach 11 Minut.		29,7
Nach 15 Minut.	— 16,0 (29,2)	+ 8,0 (29,2)	Nach 15 Minut.	28,0	29,8

Die Resultate obiger Versuche sind:

1) Im eiskalten Fussbade von 0,4° R. wurde die Temperatur der Wade um 0,9° R., des Oberschenkels um 0,7° R. geringer. Der Fuss hatte nach dem Bade und durch Verdunsten 6,2° R., die Wade 10,8° R., der Oberschenkel 9,8° R. verloren.

2) Im 38,6° R. warmen Fussbade war die Temperatur der Wade um 4,4° R., des Oberschenkels um 1,6° R. gefallen. Nach dem Bade war die Temp. des Fusses um 9,3° R. höher wie vorher; die Temp. der Wade 0,6° R., die des Oberschenkels 2,2° R. niedriger wie vorher.

3) Nach einer Speckeinreibung des Halses war 23 Minuten nach der Einreibung eine nicht mit eingeriebene Halsstelle um 1,4° R., eine Stelle am weichen Gaumen um 0,5° R. gestiegen.

4) Eine Stelle auf dem Rücken einer Hand, welche mit der untern Fläche auf einer 48,8° R. warmen Wärmflasche auflag, hatte nach 10 Min. um 4° R. an Wärme zugenommen.

5) Nach Anlegung verschiedenstoffiger Jäckchen auf den nackten Körper stieg die Achseltemperatur in allen Fällen ein wenig: bei Leinen um 0,2° R.; bei Baumwolle um 0,4° R.; bei Seide um 0,7° R.; bei Wolle um 0,5° R.

6) Bei verschiedenen Personen war nach Genuss einer Flasche Wein die Achseltemp. um 2,5° R., von 2 Gläsern Bier um 0,6° R., von heissem, schwarzem Thee um 0,3° R. gefallen.

7) Ein Punkt der Haut, in dess. Periph. 4 blutige Schröpfköpfe gesetzt waren, hatte 15 Min. nach deren Entfernung 2° R. verloren.

8) Ein Punkt der Haut, auf welchen 5 Minuten lang ein trockner Schröpfkopf gesetzt wurde, hatte gleich nach Wegnahme desselben um 0,2° R. zugenommen.

9) Eine Hautstelle, auf die 10 Min. lang heisse Tücher gelegt waren, zeigte nach deren Wegnahme eine Zunahme von 1,8° R.

10) Die Achsel eines Mannes, der sich ins Bett gelegt hatte, war anfangs (vermuthlich durch die kühle Bettwäsche) um 2,1°

Digitized by Google

R. kälter geworden, stieg aber bald wieder. Der zum Bett in das kalte Zimmer von + 6,1° R. herausgehaltene Oberarm verlor an einer Stelle nach 2 Min. 2,4° R.

11) Die Brustseite eines im allmählig erwärmten Zimmer (die Temperatur des Zimmers stieg langsam von 8,0° R. auf 24,2° R.) nackt verweilenden Mannes war um 2,6° R. wärmer, die Achsel um 1,2° R. kälter geworden.

12) Nach einem kalten Regenbade von 6° R. hatte der Mann, nachdem er sich rasch abgetrocknet und wieder angekleidet hatte, in der Achsel 3,0 R. verloren, die Temperatur stieg aber nach 10 Minuten fast ganz wieder auf die frühere Höhe.

13) Ein Mann, welcher in einem 32° R. warmen reinen Wasserbade badete, hatte im Bade nach 15 Minuten auf der Zunge 0,1° R., an einer Halsstelle 0,8° R. zugenommen.

14) Ein Knabe, welcher 20 Minuten im 37° R. warmen Dampfbade sass und im Bade gemessen wurde, hatte auf der Zunge um 4,8° R., an einer Halsstelle um 5,1° R., in der Achsel um 1,3° R. an Wärme zugenommen.

15) Eine Leibstelle, auf welche 15 Minuten Ueberschläge mit eiskalten Compressen gemacht waren, war um 8,8° R. kälter, die portio vaginalis derselben Frau nach Wegnahme der Compressen um 0,1° R. kälter geworden.

16) Dieselbe Leibstelle hatte, nachdem eine heisse Wärmflasche 25 Minuten darauf gelegen hatte, 12,6° R. an Wärme gewonnen, die port. vagin. derselben Frau war 7 Min. nach Wegnahme der Wärmflasche um 0,2° R. kälter als vorher.

17) Nach einem $2^1/_2$ Minuten langen kalten Sitzbade (mit Baderohr in die Vagina) in Wasser von 2,0° R. hatte die portio vaginalis gleich nach dem Bade um 0,8° R. an Wärme verloren, stieg aber 14 Min. danach 0,3° R. höher wie vor demselben. Die Achsel war nach dem Bade 0,5° R. wärmer wie vorher.

18) 15 Minuten nach einem 34,4° R. warmen Sitzbade (mit Baderohr in die Vagina) $7^1/_2$ Min. dauernd war die Temperatur der port. vagin. um 0,6° R. gefallen; die Temperatur der Achsel war 5 Min. nach dem Bade um 0,4° R. gesunken.

19) Nachdem mittelst eines durch die Vagina bis an die port. vagin. eingelegten Rohres eiskaltes Wasser von 3,2° R. eingespritzt war, sank gleich darauf die Temp. der port. vagin. um 2,7° R., war nach 11 Minuten wieder auf die frühere Höhe, nach 15 Min. um 0,1° R. über diese hinaus gestiegen. Die Leibstelle war 15 Min. nach der Einspritzung um 5,3° R. wärmer.

Schliesslich sage ich dem Herrn Prof. Weiske meinen wärmsten Dank.

Digitized by Google

XXIII. Ueber den Verlauf des Fiebers bei pyämischen Krankheiten.

Von **Dr. O. Heubner,**
Assistenzarzt an der medic. Klinik zu Leipzig.

(Hierzu eine Tafel.)

Seitdem durch die Krankenthermometrie der klinischen Beobachtung ein ganz neues Feld erfolgreicher Thätigkeit erschlossen worden ist, giebt es unter den acuten fieberhaften Krankheiten kaum eine, der von Seiten dieser Beobachtungsmethode so wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden wäre, wie gerade der Pyämie. Theils mag es bisher an genügenden Beobachtungen gefehlt haben, theils hat man wohl geglaubt, der Nutzen des Studiums eines scheinbar so atypischen Fiebers sei der angewandten Mühe nicht werth. Billroth allein war es, der den Blick auf die Verhältnisse der Eigenwärme beim Wundfieber und den dasselbe complicirenden Krankheiten lenkte und vielfache Forschungen darüber anstellte. Doch findet man auch in seinen Arbeiten keine auf zahlreiche Curven gestützte Schilderung des Fieberverlaufs der eigentlichen pyämischen Affectionen. — Bedachte ich nun aber, wie viel zur Aufklärung über das Wesen der Krankheit, zur Verfeinerung der bestehenden Vorstellungen, zur grösseren Exactheit in Diagnose und Prognose die Thermometrie in andern acuten Krankheiten, dem Typhus, der Pneumonie etc. geleistet hat, so musste sich mir die Ueberzeugung sofort aufdrängen, dass ein exactes Studium der Temperaturverhältnisse bei der Pyämie, mochten die Resultate desselben sein, welche sie wollten, jedenfalls die klarere Erkenntniss der Erscheinungen dieser Krankheit nur fördern musste. Ja es entstand sogar die Frage, ob nicht eine derartig verfeinerte Symptomatologie der hieher gehörigen Affectionen manche Streiflichter auf ihr Wesen und auf die über dieselben bestehenden Theorien zu werfen im Stande sein würde.

An den Kliniken des hiesigen Jacobshospitals sind bereits seit dem Jahre 1858 und namentlich seit 1860 die meisten Fälle aller schwereren Wundkrankheiten, Puerperalfieber und mit internen Eiterungen verbundenen Fieber genau thermometrisch verfolgt worden. Zum Studium der pyämischen Krankheiten

Digitized by Google

habe ich nun aus den Archiven der innern und chirurgischen Klinik alle tödtlich endenden Krankheitsfälle ausgewählt, die unter starken, internen oder externen Eiterungen mit hohem Fieber verlaufen waren, und welche bei der Section entweder multiple Localisationen zeigten, oder, wo diese fehlten, doch Veränderungen ergaben, die nach den jetzt geläufigen Vorstellungen auf keine andere ursächliche Störung, als auf pyämische Infection, bezogen werden konnten. Ich habe auf diese Weise 110 Krankengeschichten mit 90 brauchbaren Curven gesammelt.

Ein Ueberblick über diese Curven, die grösstentheils den Verlauf des ganzen Fiebers von der Verletzung an bis zum Tode graphisch darstellen, die also das eigentliche Wundfieber mit umfassen, lehrt zuvörderst die sehr wichtige Thatsache: dass in der weitaus grössten Mehrzahl dieser Fälle die Fiebercurve ein von dem vorherigen Verlaufe deutlich abgegrenztes, von diesem wesentlich verschiedenes und charakteristisches Stadium erkennen lässt, welches dem Eintritte, der Dauer und dem Verlaufe des übrigen klinischen Bildes der Pyämie deutlich entspricht.

Es sind 66 meiner 90 Curven, welche mehr oder weniger deutlich einen solchen der pyämischen Affection entsprechenden Abschnitt im Verlaufe — ich nenne ihn hier kurzweg Pyämiecurve — zeigen, während die übrigen einen solchen nicht erkennen lassen, sondern uncharakteristisch verlaufen. Ich werde nun zuerst die Pyämiecurve im Allgemeinen zu charakterisiren versuchen, sodann die Differenzen derselben, nach welchen die Fälle wieder in mehrere Gruppen zu trennen sind, schildern und daran eine Betrachtung der nicht charakteristisch verlaufenden Fälle anschliessen. Die zur Erläuterung beigegebenen Fiebercurven sind in keinem Punkte schematisch, sondern genau nach den in den Krankengeschichten vorhandenen Daten ausgeführt.

Die Pyämiecurve im Allgemeinen

charakterisirt sich zuvörderst durch ihren Beginn. Derselbe erfolgt unabhängig von der Art des bis dahin bestandenen Fiebers, mag dasselbe hoch oder niedrig, kurzdauernd oder langdauernd gewesen sein, mit einem continuirlich sich erhebenden Gange der Temperatur bis zur höchsten Höhe oder bis nahe zur höchsten Höhe, die überhaupt im ganzen nachfolgenden Fieberverlauf der Pyämie erreicht wird.

Schon dieses Ansteigen der Temperatur hat etwas wesentlich Specifisches, es unterscheidet eine beginnende Pyämie

Digitized by Google

wesentlich von anderen sogenannten accidentellen Wundkrankheiten. Dort bei Eitersenkungen, manchen Erysipelen etc. erfolgt das Steigen des Fiebers vielmehr staffelförmig, es ist die erste Steigerung nicht gleich so intensiv, und die Höhe der Curve wird in Absätzen erstiegen, oder aber es wird keine so beträchtliche Höhe, wie bei der Pyämie erreicht. Hier dagegen existiren keine Remissionen, continuirlich nimmt die Eigenwärme zu, bis eine sehr bedeutende Höhe erreicht ist, eine Höhe, durch deren absolutes Maass allein schon das nun folgende Fieber sofort von dem vorhergegangenen, aus anderen Gründen entstandenen, unterschieden wird; und die zugleich in den meisten Fällen so beträchtlich ist, dass der Gedanke an eine andere Ursache für das Fieber, als die pyämische, ausgeschlossen bleibt. Die Höhe, welche durch die erste Steigerung erreicht wird, ist nie unter 32,0 (40,0), nur in wenigen Fällen, in denen auch im weiteren Verlaufe das Fieber nicht sehr hoch wird, um 32° und einige Zehntel darüber, in der Mehrzahl der Fälle über 32,5 (40,6) und zwar in sehr zahlreichen Fällen sofort 33,0 (41,3) und darüber (s. No. 1, 2, 3, 6, 8, 11). — Auf diese Weise erhebt der Beginn der Pyämiecurve, je nach der Höhe des vorher bestandenen Fiebers, die Eigenwärme sofort und continuirlich um mindestens $1^1/_2$ Grad, am häufigsten um circa 2 Grad, ja nicht gar selten um $2^1/_2$, und selbst um 3 Grad Réaumur. — Diese Eigenschaft des continuirlichen Steigens auf so beträchtliche Höhen scheint den Pyämiebeginn sehr einem beginnenden Intermittensanfalle zu nähern, und es kommen in der Praxis entschieden hin und wieder Fälle vor, wo die Unterscheidung einer pyämischen Affection von einer schwereren Intermittens anfangs viele Schwierigkeiten macht. Indessen wir werden sogleich sehen, dass schon der Beginn der Pyämiecurve doch einige wesentliche Unterscheidungsmerkmale von einem Intermittensbeginne hat.

Es ist nämlich ausser der Art des Ansteigens der Temperatur noch die Dauer desselben zu berücksichtigen. Dieselbe ist auffälligerweise nicht immer kurz, wie man erwarten sollte bei dem Gedanken, dass bisher der erste Frost als Initialsymptom der Pyämie galt, und dass die Fröste doch immer von einem schnellen Ansteigen der Temperatur abzuhängen scheinen.

In 48 meiner Fälle lässt sich der Pyämiebeginn genau und unzweifelhaft von dem vorher bestandenen Fieber abgrenzen, Unter diesen nun sind 19 Fälle, in denen die Ascension rasch erfolgte, nur wenige Stunden bis zu einem halben Tage dauerte, dagegen 26 Fälle, bei welchen sie langsam, einen Tag lang, ja noch darüber erfolgte; und nur 3 Fälle, bei welchen allerdings

Digitized by Google

ebenfalls ein langsames Ansteigen sich beobachten liess, aber mit ganz geringen ein paar Zehntel betragenden Remissionen erfolgte. Also bei fast allen Fällen continuirliches Steigen der Temperatur, von diesen wieder bei mehr als der Hälfte langsame continuirliche Erhebung. Und zwar zeigt sich diese letztere nicht etwa bei solchen Fällen, deren Beginn mehr weniger durch vorhergegangenes Fieber verwischt gewesen wäre, sondern gerade bei den eclatantesten und ausgeprägtesten meiner Curven (s. No. 1, 2, 3), wo das vorhergegangene Fieber niedrig oder Null war. Es pflegt dann gewöhnlich die Temperatur vom Morgen bis Abend um 1 Grad zu steigen, um während der Nacht bis zum folgenden Morgen wieder um 1, $1^1/_2$, ja 2 Grad sich zu erhöhen, um so den Gipfel zu erreichen, oder auch noch eine weitere Steigerung bis zum nächsten Abend zu erreichen. In den Fällen, wo $1^1/_2$ Tag zur ganzen Ascension verbraucht wird, sind die einzelnen Steigerungen gemässigter. Oder es erfolgt auch anfangs vom Morgen zum Abend nur eine mässige Steigerung und in der folgenden Nacht ein steileres Ansteigen bis zum Gipfel. Es kann der erste Abschnitt der Ascension steiler sein, als der zweite und dritte, es kann umgekehrt sich verhalten: die Hauptsache ist, dass entschieden häufig genug die Invasion des ersten „Anfalles" der Pyämie, das Wachsen des Fiebers ein gedehntes sein kann. Interessant ist das Verhalten des ersten Frostes hierbei. Derselbe kann in allen Stadien der ersten Steigerung eintreten, er kann das Aufsteigen der Temperatur von der Norm bis zur ersten Abendexacerbation begleiten, er kann mitten im Verlaufe des Ansteigens eintreten, er kann kommen, wenn die höchste Temperatur erreicht ist, es können zwei durch mehrere Stunden getrennte Fröste und auch mehrere kleine nur geringe Fröste die Ascension anzeigen, und — es kann der Frost auch gänzlich fehlen.

Neben diesen Curven mit gedehntem Beginne des Fiebers existiren aber unzweifelhaft auch zahlreiche Fälle, wo das Aufsteigen rapid, viel ausgesprochner in der Form eines Anfalles erfolgt. Diese Fälle sieht man besonders häufig da, wo zu einem schon vorher aus anderen Ursachen bestandenen Fieber plötzlich das pyämische hinzutritt. Dann bricht aus dem schwach remittirenden oder ziemlich continuirlichen Verlaufe der Curve plötzlich die steile Spitze des Pyämiebeginnes hervor, um in den weitern charakteristischen Verlauf des Fiebers sich fortzusetzen; und man erkennt schnell, womit man es zu thun hat. Hier geht nun sofort mit der Steigerung fast immer der initiale Frost ein-

Digitized by Google

her; indessen auch hier fehlt er zuweilen, und ist dann zumeist durch andere plötzlich eintretende nervöse Symptome: sehr heftige Schmerzen am verwundeten Theile oder im Kopfe, durch ein allgemeines Uebelbefinden, durch starkes subjectives Hitzegefühl, durch Erbrechen, ersetzt. Die absolute Höhe, welche bei diesen schnellen Steigerungen erreicht wird, ist meist gleich derjenigen bei der langsamen Exacerbation, nur ist die relative Höhe der Steigerung hier gewöhnlich niedriger, weil dieselbe schon von einem Fiebergrade ausgeht. Wenn von der Norm aus die schnelle Steigerung erfolgt, so geht sie meist nicht viel über 32° (40 C.), und es wird hier zuweilen erst in späteren dem Verlaufe angehörigen Exacerbationen die höchste Fieberhöhe erreicht. Doch kommen allerdings auch Fälle vor, wo von der Norm aus die Temperatur sofort in einem halben Tage bis 33° sich erhebt, Fälle, die dann die meisten Schwierigkeiten für die Beurtheilung bieten. Sie sind verhältnissmässig selten (s. No. 10).

Es wären endlich noch die wenigen Fälle zu erwähnen, in denen ein schwach staffelförmiges Ansteigen stattfindet (s. No. 7). Die Morgenremissionen sind bei denselben nur sehr gering und betragen 2, höchstens 4 Zehntel Grad. Es nähern sich auch diese selteneren Fälle sehr den continuirlich ansteigenden. Sie finden sich besonders da, wo bereits vor dem Eintritte der Pyämie ein stärker remittirendes Fieber bestand; die Remissionen werden kleiner, schon ein bis zwei Tage vorher, und dann beginnt immer noch ziemlich plötzlich das stärkere Ansteigen. Diese Fälle, bei denen kein Frost oder erst zur Zeit des stärkeren Ansteigens der Frost erfolgt, lassen oft nicht einmal ein klares Urtheil darüber zu, ob der scheinbar staffelförmige Theil des Ansteigens wirklich schon der Pyämiecurve und nicht vielmehr noch dem vorhergehenden remittirenden Fieber angehört. —

Ueberhaupt verdient das Verhalten des Temperaturganges vor dem Eintritt der Pyämie auch noch eine Berücksichtigung. Es ist in einzelnen Fällen von hohem Interesse. Während nämlich in vielen Fällen, ich möchte sagen in der Mehrzahl der Fälle, das Herannahen der Pyämie sich durchaus nicht ankündigt, sondern plötzlich und unerwartet der erste Frost auftritt, giebt es andere Fälle, in denen eine ohne Zweifel durch den bevorstehenden Pyämiebeginn bewirkte Modification im Gange des bis dahin bestandenen Fiebers zu bemerken ist. Und zwar in zweifach verschiedener Weise. In dem einen Theil der Fälle tritt eine präparatorische Steigerung ein, es ist dies in 6 meiner Curven der Fall. Dabei beginnt das bisher mässige

Digitized by Google

Fieber, ohne eine nachweisbare Störung, also ohne dass etwa bei einem Verwundeten eine Eitersenkung, eine Pneumonie oder dergleichen zu Grunde läge, stärker zu steigen, z. B. 31° auf 32°, wobei der Kranke mehr Durst bekommt, sonst sich nicht wesentlich unwohler fühlt. Die Steigerung gleicht sich wieder durch eine Remission am folgenden Morgen aus, es folgt eine zweite eben so hohe oder nur um ein, zwei Zehntel differirende Steigerung, die wieder remittirt, und nunmehr oder auch nach einer nochmaligen Wiederholung desselben Spieles kommt der steile Ausbruch der Pyämie und der erste Frost (s. No. 8 und 9). Man würde natürlich sehr irren, wenn man jede solche der Pyämie vorhergehende Exacerbation eine präparatorische Steigerung nennen würde. Man darf nicht die Fälle hieher rechnen, wo die Acme der Tagescurve bei dieser Steigerung nur wenig höher ist als früher, sondern der Unterschied muss mindestens einen Grad betragen; man darf auch keinen Fall hieher rechnen, wo irgend eine nachweisbare Localisation sich auf diese Fiebererhebungen beziehen lässt. Nichtsdestoweniger habe ich einige Fälle (s. oben), wo diese beiden Eventualitäten ausgeschlossen sind, und wo auf der andern Seite die Exacerbationen ihrer ganzen Gestaltung nach auf die Pyämie selbst nicht bezogen werden können. Hier kann man dann wirklich von einer Art längerer Invasion der pyämischen Affection reden. Noch interessanter ist die zweite Art der vorhersagenden Temperaturveränderung, nämlich das präcursorische Sinken der Eigenwärme. Diese Erscheinung zeigt sich im Ganzen selten und zwar nur in solchen Fällen, wo das Fieber vor dem Eintritt der Pyämie sehr hoch war. Da tritt kurz vor dem Beginne der Pyämie, vom Abend auf den folgenden Morgen, gewöhnlich unter starkem Schweisse, und ohne dass sich der Kranke allemal schlecht dabei zu befinden braucht, plötzlich eine rapide Defervescenz des bis dahin hohen Fiebers ein. Es fällt die Temperatur von 32,0 (40,0) oder 32,2 auf 30,0 (37,5), ja auf 29,5 (36,8) sogar, während an den vorherigen Tagen die Remission nur 31,2 (39,0) oder 31,0 R. betragen hatte. Indessen kaum einige Stunden hält die Apyrexie an, schnell hebt sich die Temperatur wieder, und rapid steigt sie höher denn je zuvor, und mit dieser Steigerung bezeichnet der erste Frost den Beginn der Pyämie. Ich finde diese Art der präcursorischen Defervescenz in 3 meiner Fälle ganz exquisit (s. No. 10), in einigen andern weniger deutlich ausgesprochen, in einigen scheint sogar ein staffelförmiges Herabgehen der Temperatur den Beginn der Pyämie einzuleiten (No. 3, 6, 7). Es steht dieses höchst be-

Digitized by Google

merkenswerthe Verhalten übrigens nicht einzig in seiner Art da, auch bei anderen Krankheiten hat man schon auf solche, üble Wendungen einleitende, Schein-Defervescenzen hingewiesen. Eigenthümlich ist hierbei, dass, abweichend von anderen ähnlichen scheinbar günstigen Abnahmen der Temperatur, wo der Puls denselben nicht folgt, in meinen Fällen 2 Mal auch der Puls sehr bedeutende Remissionen machte (einmal von 140 auf 104, einmal von 124 auf 82). —

Aus der bisher gegebenen Schilderung ist ersichtlich, dass schon der Beginn der Pyämiecurve durch sein continuirliches und in bestimmten Fällen langsames, in anderen bestimmten Fällen schnelles Ansteigen, sowie zuweilen auch durch die dem Beginne vorhergehenden Temperaturmodificationen etwas entschieden Charakterisirtes und bei der Diagnose wohl zu Verwerthendes hat. Freilich ist das nicht so zu verstehen, dass man etwa allein auf den Beginn hin schon die sichere Diagnose stellen könnte, — denn dass derartige Anfangssteigerungen in ganz ähnlicher Art bei der Pneumonie, bei den acuten Exanthemen sehr wohl auch vorkommen können, nur allerdings entweder nicht so schnell oder nicht so langsam erfolgen, ist ja nicht zu leugnen — sondern der Werth liegt darin, dass man bei einem andersartigen Ansteigen, auch wenn sonstige Symptome für die Pyämie zu sprechen scheinen, gegründete Zweifel an dem Bestehen derselben hegen darf. Also besonders nach der negativen Richtung hin nützt für die Diagnose und Prognose die genaue Betrachtung des Beginnes eines heftigeren der Pyämie verdächtigen Fiebers. Und dass dies schon von grosser Wichtigkeit ist, begreift jeder, der bei einem lange sorgfältig gepflegten Verwundeten plötzlich einen Schüttelfrost hat eintreten sehen, und nur einmal zwischen der Hoffnung, der Frost rühre von unbedeutenderer Ursache her, und der Furcht, er sei das erste Zeichen der Pyämie, geschwankt hat. In solchen Fällen ist es ein sorgfältiges Studium der Curve, das für die Prognose den besten Fingerzeig giebt.

Zur Feststellung der sichern Diagnose der Pyämie gehört aber auch die Beobachtung des Verlaufes oder wenigstens eines Theiles des Verlaufes. Die Schilderung desselben bietet viel beträchtlichere Schwierigkeiten als die des Beginnes, weil er weit mehr Differenzen zeigt in den einzelnen Fällen, als der letztere; Differenzen, die eigentlich alle Verhältnisse betreffen, sowohl die absolute Höhe der Tagesmaxima, der Fieberfastigien, wie die Durchschnittstemperaturen, den ganzen Gang und Typus der Curven, die Länge der Krankheit, wie die der verschiedenen

Digitized by Google

Stadien derselben. Nichtsdestoweniger lassen sich gewisse gemeinsame Punkte aufstellen, die wenigstens der Mehrzahl der von mir genauer untersuchten Fälle einen Grundtypus unterlegen, nach welchem auch scheinbar ganz unregelmässige und „atypische" Fälle doch als zugehörig zu der ganzen Gruppe desselben sich erweisen werden.

Die Art des Ganges der Temperatur im Ganzen ist es vor Allem, in der sich diese Gemeinsamkeit am Lebhaftesten ausspricht, und die Gestalt der Curve macht trotz vieler Unregelmässigkeiten im Einzelnen doch immer denselben charakteristischen Eindruck im Totalen. Das wesentliche Moment, welches diesen Eindruck bedingt, ist ein bereits allgemein bekannter und anerkannter Umstand, nämlich der unregelmässig intermittirende Typus, welcher den Verlauf der meisten pyämischen Krankheiten auszeichnete. Diese Form des Verlaufes, welche man an dem eigenthümlichen Wechsel des Allgemeinbefindens der fiebernden Kranken, an den Anfällen und ihren Intervallen längst erkannt hat, findet sich durch die Curven sehr anschaulich gemacht, wird zugleich aber auch deutlicher als durch irgend eine andere Schilderung illustrirt und differenzirt. — Und zwar kann man sagen, dass dieser Typus des Pyämieverlaufes um so frappanter hervortritt, je sorgfältigere und je zahlreichere Messungen am Tage man angestellt hat. Ich besitze viele Curven, wo wenigstens nach jedem einzelnen Frostanfalle eine Messung gemacht ist, und einige, wo 5—8 Mal am Tage gemessen worden ist. — Sie erläutern den Verlauf am Trefflichsten und mit Berücksichtigung dieser Curven sind auch jene, in denen täglich nur 2 Messungen gemacht wurden, sehr wohl zur Schilderung der Pyämiecurve zu benützen. —

Unter den 66 gleichsam typischen Curven meiner Fälle befinden sich 49, welche deutlich den unregelmässigen intermittirenden Verlauf zeigen, während 17 ihn nicht so deutlich erkennen lassen. Bei der Auseinandersetzung der einzelnen Formen der Pyämie wird diesen Abweichungen noch besondere Berücksichtigung geschenkt werden.

Was nun also die intermittirenden Formen betrifft, so ist zuerst darauf hinzuweisen, dass man bei diesen Fällen es nicht eigentlich mit wahren Intermissionen zu thun hat, — dies wenigstens nur selten — d. h. mit länger als ein paar Stunden anhaltenden Apyrexien, sondern dass es mehr ausserordentlich tiefe und in der Mehrzahl der Fälle allerdings fast bis zur Norm gehende Remissionen sind, welche die für das pyämische Fieber charakteristische Curve bedingen. Nur eben das Herab-

Digitized by Google

sinken der Temperatur von grossen Höhen bis zur Norm, und zwar das rapide Absinken, verbunden mit meist ebenso schnellem Wiederaufsteigen zu hohen Gipfeln, und die dadurch bedingte ausserordentliche Steilheit der Curventheile, in denen diese starken Remissionen auftreten und der Umstand, dass diese Abfälle und Ascensionen sich durchaus nicht wie die Remissionen, in irgend welcher Regelmässigkeit nach dem Morgen und Abend richten, giebt allerdings die Berechtigung dazu, die Benennung des intermittirenden Typus, der ja bisher auch durch die sonstigen Symptome (den Frost im Ansteigen, das Wohlbefinden in der Apyrexie in der ersten Zeit der Pyämie) als solcher imponirte, beizubehalten. Was nun aber diese steilen Exacerbationen und ihre Intermissionen betrifft, so zeigen sie allerdings in Bezug auf ihre Zahl und die Schnelligkeit ihrer Aufeinanderfolge, in Bezug auf die Zeit, welche die Gesammtheit der Anfälle einnimmt, auf die Intensität der Exacerbationen und der Remissionen der Anfälle, ferner auf die Länge der Zeit, während der die Exacerbation oder die Intermission sich hält (denn nicht immer sind auch bei Steilheit der Curven ihre Spitzen nach oben und unten sehr scharf), endlich in Bezug auf die Schnelligkeit, mit der sie den Tod herbeiführen — die grösste Verschiedenheit.

Ich will nun versuchen, nach meinen besten Curven eine ungefähre Schilderung des Verlaufes zu geben. Nachdem die erste Fieberacme durch das erste Ansteigen erreicht worden ist, eine Acme, die, wie besprochen, meist eine sehr beträchtliche Höhe, um 33,0 (41,2) herum, hat, pflegt gewöhnlich die Temperatur sofort zu sinken, und zwar immer, auch da, wo das Ansteigen ein langsames gewesen, sehr rapid; so dass die tiefste Temperatur in wenigen, 4 — 6 Stunden oder einem halben Tage erreicht wird. Die Gestalt dieser ersten Steigerung wird durch dieses Verhalten eine sehr spitze, oder wenn die Ascension gedehnt war, eine incongruente. Die tiefste Temperatur, welche durch die Remission nach der ersten Steigerung erreicht wird, liegt fast immer in Gränzen, die der Norm sehr nahe liegen, sehr häufig innerhalb der Norm, und zuweilen sinkt die Temperatur sogar in subnormale Regionen, es folgt dem starken Fieber sofort ein Collaps. Immer beträgt die Grösse des Sinkens, wenn es überhaupt eintritt, mindestens 2 Grad, sehr oft aber auch $2^1/_2$ und 3 Grad. Meist wird also die Temperatur, von welcher die pyämische Steigerung ausging, sofort mit dem ersten Sinken der Temperatur wieder erreicht, aber nicht bloss das, sondern sehr häufig ist die Eigenwärme des Kranken nach dem

Digitized by Google

ersten pyämischen Anfalle sogar um 1 und $1^1/_2$ Grad tiefer als vorher. Dies ist namentlich sehr auffallend in denjenigen Fällen, wo das Fieber schon vor dem Eintritt der Pyämie hoch war. Hier trifft man oft zu Ende des ersten pyämischen Anfalles eine niedrigere Temperatur an, als ganze 8 und 14 Tage vorher. Ich habe Curven, wo das Wundfieber und Nachfieber $1^1/_2$ Wochen lang eine Durchschnittstemperatur von 31,8 (39,7) zeigt, wo die Morgenremissionen nicht tiefer als 31,4 gehen; an einem Vormittage tritt mit steiler Spitze der Temperaturcurve der Frost ein, und am Abend ist die Temperatur 30,0 (37,5) und darunter (s. Nr. 11). Es giebt Fälle, wo der absteigende Schenkel der Curve des ersten Anfalls doppelt so lang und darüber ist als der aufsteigende. Es ist also die Defervescenz in ihrer Rapidität und Intensität etwas ebenso Charakteristisches für die Pyämiecurve wie die Ascension, es sind überhaupt die excessiven Schwankungen des Fiebers, welche keiner Krankheit so eigenthümlich sind, wie der Pyämie. Dies geht so weit, dass man, wenn nach bereits hohem Fieber unter Eintritt nervöser Symptome eine etwas höhere und steilere Steigerung eintritt, als vorher, dieselbe nicht mit Wahrscheinlichkeit auf eine pyämische Ursache schieben darf, wenn sie nicht von einem intensiven Sinken der Temperatur gefolgt wird. Wir haben oben gesehen, dass auch schon dem Beginn der Pyämie zuweilen eine Collapstemperatur vorhergeht, die der nachfolgenden Steigerung eine um so ominösere Bedeutung giebt. Dieselbe Bedeutung hat das Herabgehen der Temperatur nach dem ersten Anfalle, und es wäre der grösste Irrthum, wollte man aus der eingetretenen schnellen Entfieberung eine gute Prognose stellen. Es giebt ferner Pyämien, die von hohem Fieber ausgehen und [illegible] ersten Anfalle mit hohem Fieber weiter [illegible] sich 49, welche deu[illegible] charakteristische Anfälle kommen; [illegible]den Verlauf zeigen, während 17 [illegible] tiefe Sinken der Temperatur [illegible]lassen. Bei der Auseinandersetzung der [illegible]ungen. Kurz gerade Pyämie wird diesen Abweichungen noch besond[illegible]lben Werthe [illegible]tigung geschenkt werden.

Ansteigen.

Was nun also die intermittirenden Formen betr[illegible] bei denen zuerst darauf hinzuweisen, dass man bei diesen Fällen est, wo es eigentlich mit wahren Intermissionen zu thun kann — dies wenigstens nur selten — d. h. mit länger als ein[illegible] An-Stunden anhaltenden Apyrexien, sondern dass es mehr ausserdann deutlich tiefe und in der Mehrzahl der Fälle allerdings fast bis zur Norm gehende Remissionen sind, welche die für das pyämische Fieber charakteristische Curve bedingen. Nur eben das Herab-

Digitized by Google

desselben schon im halben Tage die Norm erreicht worden wäre; aber es geht eben nicht weiter, sondern es schliesst sich eine neue steile Steigerung an, welche die Temperatur schnell wieder hebt, so dass man bei der nächsten Morgenmessung die Fieberhöhe schon wieder auf 33,0 findet, statt auf der Norm, offenbar durch das Hineinschieben eines neuen Anfalles in den im Ausgleichen begriffenen ersten. Man findet ja Analogien beim Intermittens, und — in langsamerer Weise — beim Typhus, wenn ein Recidiv in die Abheilungsperiode hineinfällt. —

Bevor ich aber diese weiteren Fieberanfälle schildere, muss ich noch einige Modificationen des ersten Anfalles besprechen.

Nicht immer ist es der Fall, dass diese Acme kurzdauernd ist, sondern zuweilen schliesst sich der Steigerung ein continuirliches Fieber an, welches aber nie von langer Dauer ist. Man muss es als eine gedehnte Acme ansehen, als Ausdruck eines sehr intensiven Anfalls, der nachher doch wieder mit einer rapiden Defervescenz endigt. Dabei hält sich das Fieber ohne jede Remission, oder wenigstens ohne irgend erhebliches Niedergehen 1, $1^1/_2$, auch 2 Tage lang auf der vorher erreichten Höhe und pflegt sogar gegen das Ende der Akme hin noch ein paar Zehntel zu steigen, so dass das Fieber kurz vor dem Eintritte der Defervescenz am höchsten ist (s. Nr. 6). Oder aber die Acme hat ähnlich den so häufig im Typhus vorkommenden Exacerbationen zwei Spitzen; sie erreicht zum Beispiel am Abend 32,8 (41,0), geht am nächsten Morgen auf 32,1 (40,1), um am nächsten Abend 33,0 (41,3) zu erreichen und dann erst in die continuirliche Defervescenz überzugehen. Diese letztere ist in diesem Falle nicht so rapid wie sonst, sondern ähnlich dem gedehnten Ansteigen langsamer, und überhaupt unterscheiden sich diese Fälle auch in manchem Anderen von den übrigen, aber doch lassen sie die isolirten Anfälle deutlich erkennen. Mit diesen zwei Spitzen gehen dann auch hin und wieder zwei Fröste einher, ohne dass man jedoch daran denken kann, dass man es mit zwei Anfällen zu thun habe; denn dazu ist die Remission immer zu klein; so dass diese Annahme wenigstens keinen zwingenden Grund für sich hat. Der Verlauf derjenigen Fälle, bei denen die Akme in einem continuirlichen länger dauernden Fieber besteht, verlaufen im Uebrigen ganz wie andere charakteristische Fälle von Pyämie. Dieses eigenthümliche Verhalten zeigt von der Art ähnlicher Anfälle bei andern Krankheiten, z. B. beim Intermittens, eine wesentliche Abweichung, und scheint auf eine Ursache des Fiebers hinzudeuten, die in manchen Fällen eine grössere Persistenz annehmen kann, während sie meist in einer

Digitized by Google

schnell vorübergehenden Wirkung ihre Auslösung findet. Auffallend ist, dass diese „breite Spitze", wenn ich mich so ausdrücken darf, immer nur in dem ersten Anfalle sich zeigt, während ich sie bei den folgenden Anfällen nie beobachtet habe.

Aehnlich wie die Acme kann auch die Zeit des grössten Tiefstandes der Eigenwärme in einzelnen Fällen sich dehnen und $^1/_2$ bis 1 Tag anhalten, ein Verhalten, durch welches der erste Anfall sich dann sehr deutlich isolirt darstellt. Dabei ist manchmal continuirlicher Collaps vorhanden. Dies geschieht aber nur sehr selten, fast immer schliesst sich sofort an die erste pyämische Steigerung entweder der zweite Anfall, oder, wie noch weiter zu besprechen, ein höheres remittirendes Fieber an.

Der weitere Verlauf der Pyämiecurve charakterisirt sich nun durch die Wiederholung ähnlicher Fieberanfälle, wie derjenige, mit dem sie beginnt. Ich kann die Gestalt und das Wesen derselben zusammenfassend schildern, denn sie sind sich einander sehr ähnlich, und man kann nur mehrere Differenzen anführen, nach welchen sich dieselben ihrem Wesen nach in mehrere Gruppen trennen lassen. Der vollkommen ausgesprochene Fieberanfall (von denen also meist eine Mehrzahl die Curve zusammensetzt) zeigt immer einen äusserst steilen Gang der Temperatur; und zwar sowohl in seinem ansteigenden wie in seinem absteigenden Theile. Er füllt fast nie einen ganzen Tag aus, sondern innerhalb 12 Stunden und noch kürzerer Zeit ist die höchste und niedrigste Grenze seiner Excursion durchmessen. Dabei aber ist die Amplitude der Steigerung immer eine sehr beträchtliche, sie beträgt meist mehr als 2 Grade, sehr häufig 3 Grad, und nicht selten sogar 4 Grad Réaumur. Die beiden Schenkel des Steigerungswinkels sind sehr häufig ungleich; — ich brauche nur an das schon erwähnte häufige Vorkommen der Interferenz zweier Anfälle zu erinnern — bald ist der Ausgangspunkt der Steigerung höher als der Endpunkt, bald umgekehrt, und diese Differenz kann über einen Grad betragen. Die einzelnen Anfälle derselben Curve sind sich gleich durch ihre Steilheit, dagegen verschieden in Bezug auf die Fieberhöhe. Im Allgemeinen ist der erste Anfall oder sind die 2 bis 3 ersten die höchsten, während in den späteren die Temperatur weniger hoch steigt. Das Wesentliche aber bei allen diesen Steigerungen ist die Rapidität, mit der sie exacerbiren. Sie sind denn auch meistens von einem Frost beim Ansteigen*) begleitet,

*) In einzelnen Curven finde ich auch Fröste bei dem absteigenden Theile der Curve verzeichnet. Doch ist es fraglich, ob hier die Beob-

Digitized by Google

doch kommt es unzweifelhaft ebenso, wie beim ersten Anfalle, auch hier vor, dass ein oder mehrere selbst sehr steile Steigerungen ohne Frost verlaufen.

Neben dieser Form der Anfälle lässt sich nun aber eine zweite Modification bemerken, bei welcher die Excursion der Steigerung eine geringere ist, und die dadurch eine weniger steile Gestalt annehmen, für den Fall, dass die Zeitdauer des ganzen Fieberanfalls dieselbe bleibt, wie bei den erst beschriebenen. — Und dies ist denn auch meist der Fall, diese niedrigeren Anfälle vollenden sich zur gleichen Zeit wie die höhern, die Temperatur steigt in 4 — 6 Stunden hier nur 2 Grad, wo sie dort 3 oder 4 Grad in die Höhe ging. Trotz dieser geringeren Differenz verbinden sich auch diese Anfälle meist mit Frösten und mit dem ganzen sonstigen Erscheinungscomplex des pyämischen Anfalls. Ich habe in meinen am sorgfältigsten gemessenen Curven Steigerungen, wo die Temperatur von Nachmittags 3 Uhr bis Abends 9 Uhr nur um 1,4° Grad stieg, oder von früh 7 bis Mittags 3 Uhr von 30,4 (38,0) auf 32,2 (40,3) und die doch mit heftigem Schütteln verlaufen. Solche Steigerungen trifft man besonders da, wo das schon mehrmals erwähnte Intercurriren der Anfälle stattfindet, wo vor dem gänzlichen Niedersinken der Temperatur des einen Anfalls ein zweiter auftritt. Die Körperwärme wird hier nicht in demselben Verhältnisse erhöht, wie da, wo sie von der Norm ausgeht, sondern es wird durch die neue Ursache das vorhandene Fieber nur bis zu den früher dagewesenen Höhen, und häufig noch nicht so hoch gehoben; die Wirkung des 2. Anfalls auf die Temperatur wird bei noch bestehender Wirkung des ersten also etwas abgeschwächt. — So kann es geschehen, dass in einzelnen Fällen es zu tiefen Defervescenzen gar nicht kommt, wenn eine jede derselben durch einen neuen Anfall unterbrochen wird, wobei aber doch keine grösseren Höhen erreicht werden, sondern eher geringere, als in Fällen mit tiefen Collapsdefervescenzen (No. 7). — Oder nach der Interferenz zweier Anfälle, wobei die Höhen des zweiten geringer, als die des ersten, kann der dritte wieder höher sein, wenn eine Intermission zwischen zweitem und drittem liegt. Man sieht schon hier, wie variabel die Gestaltung der ganzen Curve unter solchen Umständen sein muss.

---

achtung richtig, und nicht vielleicht ein während des Abfalls der Temperatur intercurrirender Anfall übersehen worden ist, bei zu wenig zahlreichen Messungen.

Digitized by Google

Aber es giebt 3) eine noch unvollkommenere Form von Anfällen, die sich durch eine noch geringere Höhe und dabei bedeutendere Breite der Fiebersteigerung auszeichnet. Hier ist sowohl die Ascension wie die Descension viel weniger rapid, als in den ausgezeichneten Anfällen. Die Temperatur steigt vom Morgen bis zum Abend $1^1/_2$—2 Grad, und braucht ebensolang, um wieder auf den Ausgangspunkt der Steigerung zu fallen. Diese Anfälle zeigen in ihrer graphischen Gestalt eine mehr stumpfe Spitze und wenig steile Schenkel des Curvenwinkels. Sie würden, vom übrigen Verlaufe der Curve abgesondert, keinen charakteristischen Anblick geben, sie würden nur einen bei hundert anderen Krankheiten ebenso gewöhnlichen Verlauf eines exacerbirenden und remittirenden Fiebers darstellen. Langsam und wenig stürmisch ist hier der Gang der Fieberbewegung (s. No. 8, 2. Anfall). Und zwar können derartige Steigerungen sowohl von einer gewissen Fieberhöhe aus stattfinden, wenn sie sich kurz an vorhergegangene Anfälle anschliessen, oder können auch von der Norm ausgehen. Sie stehen aber im Uebrigen ebenso isolirt, wie die oft mit ihnen wechselnden steilen Anfälle, sie sind hin und wieder auch von dem charakteristischen Froste begleitet, oder von anderen nervösen Symptomen, Erbrechen, sehr schlechtem Befinden, grossem Hitzegefühl, so dass man auch diese Steigerungen als pyämischen Anfällen entsprechende ansehen muss. — Da wo die ganze Curve aus solchen Steigerungen besteht, ohne hineinfallende steile Exacerbationen und Remissionen, da nähert sich dieselbe schon mehr oder weniger den Fällen mit uncharakteristischem Verlaufe, die weiter unten noch besprochen werden sollen.

Man erkennt aus der gegebenen Schilderung der pyämischen Fieberanfälle, dass die Ursache, welche denselben zu Grunde liegen muss, zwar wohl immer denselben Charakter haben kann und mit Wahrscheinlichkeit hat, auch bei der relativ verschiedensten Gestaltung, dass aber ihre Intensität vielleicht in ziemlich weiten Grenzen variirt. Man erkennt aber ferner, wenn man die möglichen Differenzen berücksichtigt, die sich alle an demselben Falle zugleich zeigen können, ein wie unregelmässiges Bild bei oberflächlicher Betrachtung eine Curve darstellen kann, je nachdem die Anfälle so oder so sich an einander anschliessen, interferiren oder sich gruppiren.

Dieses Verhalten der einzelnen Anfälle zu einander im Verlaufe des ganzen pyämischen Fiebers, mit andern Worten, das Bild der ganzen Pyämiecurve wäre nun weiter aus einander zu setzen. So verschieden deren Gestaltung in den einzelnen Fällen ist, so zeigen

Digitized by Google

diese doch in ihrem Verhalten gewisse gleichartige Aehnlichkeiten und Differenzen, nach welchen sie sich in zwei Hauptgruppen eintheilen lassen, von denen die zweite wieder zwei Modificationen hat. Die erste Gruppe der Fälle ist diejenige, bei welcher die Anfälle in ununterbrochener Reihenfolge aufeinander kommen, die zweite die, bei welcher die Anfälle durch einen längeren und kürzeren Raum von einander getrennt sind, wobei diese Intervalle entweder durch ein apyretisches Stadium oder durch ein einfaches hohes oder niedriges remittirendes Fieber ausgefüllt sind. An diese letztere Gruppe liessen sich dann etwa noch diejenigen Fälle anschliessen, in denen die pyämische Erkrankung mit einem Anfalle beginnt, aber dann unter weniger charakteristischem, meist ziemlich hohem Fieber bis zum Tode weiter verläuft.

a. Die Fälle mit dichter Aufeinanderfolge der Fieberanfälle (s. Nr. 1. 4. 5) sind die charakteristischsten. Die Curve verläuft dabei continuirlich in den steilsten Linien auf und nieder, so dass wenigstens einmal täglich, zuweilen aber auch zwei- und selbst dreimal Fieberanfälle folgen. Die Tageszeit, an welcher dieselben dabei auftreten, ist ganz variabel und an keine bestimmte Regel gebunden. In der Mehrzahl der Fälle liegen die Steigerungen zwischen den beiden Zeiten, zu welchen in gewöhnlichen Fieberzuständen die Exacerbationen und Remissionen auftreten, also am Vormittag und frühen Nachmittag, und in den Stunden nach Mitternacht. Fallen mehrere Steigerungen auf einen Tag, so treten die schon geschilderten Erscheinungen der Interferenz der Anfälle ein, die Remissionen sind geringer, die Bilder weniger regelmässig. Hin und wieder fällt auch hier manchmal eine geringere Steigerung zwischen die steilen Anfälle, die aber meist auch von einem Frost begleitet ist, und eben doch einem weniger vollkommenen Anfalle entspricht. Diese Fälle, in denen in erschreckender Weise für den Kranken und seine Umgebung Frost auf Frost in rascher Folge sich reiht, gewähren auch in ihren übrigen Erscheinungen den stürmischen Anblick, den die Curve darstellt; um so mehr, je grösser die Zahl der Anfälle ist. Diese letztere schwankt in mässigen Grenzen. Sie entspricht beiläufig sehr oft nicht der Zahl der Fröste, indem, wie schon erwähnt, manchmal ziemlich hohe Steigerungen ohne Frost verlaufen, andererseits eine Steigerung gar nicht selten von zwei Frösten, zwischen denen sich eine Pause befindet, begleitet wurde. Man kann sagen, dass bei den Fällen mit continuirlicher Folge der Fieberanfälle die Zahl derselben durchschnittlich 5—7 beträgt, die niedrigste Zahl in mei-

Digitized by Google

nen Fällen dieser Art sind 3, die höchste 10. Hier muss nun eines eigenthümlichen Verhaltens der Anfälle Erwähnung gethan werden, welches sich bei Betrachtung der ganzen Curve in einzelnen Fällen deutlich darstellt, dass nämlich die Regelmässigkeit der Anfälle mit der Zahl derselben abnimmt. Theils fallen dieselben weiter auseinander, theils vermindert sich die Höhe der Steigerung, theils kommen keine so tiefen Remissionen mehr: eine Erscheinung, welche entweder darauf hindeutet, dass die Ursache der Anfälle sich abschwächt, sich vermindert, dass eine Art Heilung einzutreten im Begriffe ist, oder dass die sich gleichbleibende Ursache in Folge veränderter Verhältnisse des Kranken nicht mehr die gleiche Wirkung übt. Es dauert in diesen acutesten Fällen der Pyämie die Periode der Anfälle nicht über eine gewisse Zeit, in meinen vollständig beobachteten Fällen nicht über 8 Tage hinaus. Innerhalb dieser Zeit werden, wenn der Tod nicht früher eintritt, die Anfälle uncharakteristisch, und es schliesst sich an dieses Stadium der Anfälle dann gewissermaassen ein zweites Stadium an, welches ohne steile Steigerungen verläuft. Dieses postpyämische Stadium, wie ich es nennen möchte, verläuft entweder unter sehr hohem Fieber, wobei der Kranke comatös wird und unter Delirien zu Grunde geht, oder es zeigt eine Tendenz der Temperatur zum allmählichen Sinken unter starkem Collaps des Kranken. Dieses Stadium kann mehrere Tage dauern, im Ganzen zeigt es nicht lange nach Aufhören der Anfälle die von Wunderlich[1]) geschilderten verschiedenen proagonischen Formen des Temperaturverhaltens. — In diesen Fällen macht es gewöhnlich den Eindruck, als ob die ganze Schwere der sonstigen Erscheinungen, die im Beginne der Anfälle noch die entschiedensten und scheinbar fast beruhigenden Intervalle zeigten, und die während der späteren Anfälle doch immer noch gewisse Remissionen darboten, nunmehr nach Aufhören der Schwankung des Fiebers erst zu ihrem vollen Ausbruch komme, jetzt erst kommt das zersetzte Aussehen, die ominösen Nervensymptome, die allgemeine Prostration und die sehr beträchtliche Abmagerung wahrhaft zum Vorschein, jetzt, wo das Fieber manchmal gar nicht mehr sehr bedeutend ist, wo es sogar ganz verschwindet, um in subnormale Bereiche herabzusinken. Es ist unleugbar, dass diese Fälle in ihrem Verlaufe etwas Typisches haben, in dieser Abgrenzung der Anfälle gegen das frühere Fieber, dieser ähnlichen Gestalt der Anfallsperiode bei den einzelnen Curven, die-

1) S. dieses Archiv 1868, 1. Heft.

Digitized by Google

ser Beschränkung ihrer Dauer, diesem Uebergange in eine andere Fieberform. — Ich habe unter meinen Curven 16, die sich durch diese Art des Verlaufes auszeichnen; fast alle der genauer, 4—8mal am Tage gemessenen Fälle gehören hierzu, und ich bin überzeugt, die Zahl würde noch wesentlich grösser sein, wenn ich eben mehr Curven mit zahlreichen Messungen hätte. Die Curven mit 2mal täglich gemachten Messungen lassen ihre Zugehörigkeit zu dieser Form sehr häufig ahnen, aber nur selten beweisen.

B. Die Fälle, welche mit auseinanderliegenden Fiebersteigerungen und apyretischen Intervallen verlaufen. — Dies sind die eigentlich intermittirenden Pyämien (s. No. 9). Sie sind selten, es finden sich unter meinen Curven nur 3 exquisit intermittirende Fälle. Hierbei liegt zwischen jeder den sonstigen Anfällen analogen Steigerung eine fieberlose Zeit, die verschiedene Ausdehnung besitzt, bald nur einen halben Tag, bald noch kürzer, oder auch einen Tag lang dauert. — Da, wo dies letztere statt hat, kommt am Abend des apyretischen Tages eine Steigerung um 2—4 Zehntel und die Temperatur hält sich überhaupt während der Apyrexie ungefähr auf 30,0 (37,5); erreicht in meinen Fällen keine subnormale Tiefe. — Die einzelnen intermittirenden Anfälle haben verschiedene Höhe, der erste ist der charakteristischste und höchste. Dann kommen gedehntere weniger steile Anfälle, die durchaus anders gestaltet sind, als etwa Intermittensanfälle, sie nehmen gewöhnlich einen ganzen Tag ein und es kommen wohl auch hin und wieder zwei intercurrirende Anfälle statt eines einzigen vor. — Die Zahl beträgt in meinen Fällen 3 — 4, schon nach wenigen Anfällen erfolgt rasch der Tod. Die Prostration und Erschöpfung stellen sich sehr schnell ein, und die Dauer der ganzen Krankheit beträgt in meinen Fällen nur 5—6 Tage. Es stehen also hier die sonstigen Erscheinungen in einer Art Missverhältniss zu dem Fieber, alle bösen Zufälle stellen sich mit der gleichen Heftigkeit und eher mit noch grösserer Geschwindigkeit ein, als bei der vorigen Form, trotzdem dass dem Anblick der Curve nach man eher auf einen weniger intensiven Verlauf schliessen sollte. Ich möchte sagen, jede Intermission verhält sich hier zum vorhergegangenen einzelnen Anfall, wie bei der vorigen Form das postpyämische Stadium zum Stadium der continuirlichen Anfälle. Diese Form tritt nicht bloss nach vorhergegangenem leichten Wundfieber ein, sondern es kann kürzere oder längere Zeit (in einem meiner Fälle 14 Tage) ein anhaltend hohes Fieber, dessen Remissionen nicht unter 31,0 (38,7) herabgingen, dem Beginne derselben

Digitized by Google

vorausgehen, und mit ihrem Eintritte ist die gleichmässig sich fortbewegende Curve wie abgeschnitten, um diesen eigenthümlich intermittirenden Anfällen Platz zu machen. Ein neuer Beweis, dass man das pyämische Fieber als ein specifisch anderes ansehen muss, als das gewöhnliche Wundfieber.

C. Diejenige Form der pyämischen Curve, bei welcher die Intervalle zwischen den Fieberanfällen durch ein hohes oder niedrigeres Fieber ausgefüllt sind. Die regelmässigsten Curven dieser Art stellen sich so dar (s. No. 11), dass nach der tiefen Defervescenz des ersten Anfalls die Temperatur sofort wieder anhebt zu steigen, aber nicht so rapid und nicht so hoch wie bei einem neuen Anfall, sondern z. B. von 30,0 (37,5) auf 31,8 (39,7) im Laufe eines halben Tages, wo sie dann bis zum nächsten Morgen eine Remission um 6 — 8 Zehntel macht und in gleicher Weise mehrere Tage lang steigt und fällt. Denn wird dieses remittirende Fieber wieder durch einen starken Anfall (dem eine tiefere Remission vorhergehen kann) unterbrochen, um sich hernach wieder fortzusetzen, bis ein neuer Anfall kommt, der sich nun schon nach kürzerer Zeit wiederholt, so dass vor dem Eintritte des Todes noch mehrere Anfälle ohne Unterbrechung sich folgen. Bei dieser Form hat es dann zuweilen den Anschein, als ob ein bereits bestehendes Fieber nur von einzelnen Anfällen (wenn schon vorher Fieber vorhanden war) durchbrochen sei, die mit dem sonstigen Verlaufe nichts zu schaffen haben, wobei ebensowohl das Durchbrechen eines höhern Fiebers nach der Tiefe, das heisst durch eine steile Defervescenz, ohne dass eine besonders hohe Steigerung vorangeht oder folgt, wie nach der Höhe durch eine steile Exacerbation stattfinden zu können scheint (s. das pag. 298 Auseinandergesetzte). Man wird aber bei genauerer Betrachtung doch nicht umhin können, dieses Fieber nach dem ersten Anfall als ein anderes, in den Bereich der pyämischen Affection hineingehöriges, zu betrachten, als das vor demselben. Theils finden sich doch in Bezug auf die Durchschnittshöhe des Fiebers vor und nach dem ersten Anfalle immer Differenzen, das letztere liegt meist etwas höher oder tiefer. Ferner sind die das Fieber begleitenden sonstigen Erscheinungen nach dem ersten Anfalle immer andere als vorher; es steht das nachfolgende Fieber gewissermaassen unter dem Einfluss des ersten Anfalles. Und endlich sind es nur die regelmässigsten Fälle, die einen solchen Anblick darbieten, dass man zur erwähnten Vermuthung gelangen könnte. Und diese sind gerade die seltensten, vielmehr zeigt diese Form der Pyämiecurve die allerverschiedensten Modificationen in Bezug

Digitized by Google

sowohl auf die Dauer des die Intervalle ausfüllenden intermediären Fiebers, als auf seine Höhe, in Bezug auf das Verhältniss desselben zu den Anfällen, auf die Gruppirung der Anfälle zwischen demselben. — Bald kommen anfangs mehrere Anfälle hintereinander, denen sich ein kurzes intermediäres Fieber anschliesst, dem wieder eine Gruppe von Anfällen folgt, bald ist jeder einzelne Anfall durch ein kurzes $^1/_2$—$1^1/_2$tägiges gewöhnliches Fieber geschieden, bald liegt zwischen den ersten Anfällen ein längeres, zwischen späteren ein kürzeres Fieber, oder es ist, jedoch seltener, das Umgekehrte der Fall. Es kommen Curven vor, wo man das eine Mal eine wirkliche Intermission, das andere Mal ein kurzes Fieber das Intervall ausfüllen sieht. Es gehören gerade unter diese Kategorie die Fälle mit dem längsten fast chronischen Verlaufe von Pyämie, in dessen einzelnen Abschnitten sich das Verhältniss zwischen Anfall und Intervall auf das Verschiedenste gestalten kann. Je weniger hier Anfälle kommen, je länger die Intervalle dauern, um so mehr verwischen sich die Charaktere der Pyämiecurve, und können einer oberflächlichen Betrachtung ganz zu fehlen scheinen, während sie doch vorhanden sind. An der Grenze dieser Gruppe von Formen stehen diejenigen Pyämien, welche mit einem einzigen sich nicht wiederholenden Anfalle beginnen und in ein continuirliches oder subcontinuirliches bis zum Tode dauerndes Fieber sich fortsetzen. Hier ist die Curve als solche nicht mehr für die Pyämie charakteristisch, man kann sie als solche aus der blossen Gestalt nicht mehr erkennen, wenn nicht der erste Anfall eine charakteristische Defervescenz besitzt. Eine schwere Pneumonie, ein Erysipel, eine Meningitis kann einen dieser Curve ähnlichen Fieberverlauf darbieten. Es sind derartige Fälle übrigens ziemlich selten und scheinen von gewissen besonderen Bedingungen abzuhängen, die später besprochen werden sollen. — Ebenso wie nach dieser Seite hin, giebt es auch Uebergangsstufen zu der reinsten Form des Pyämieverlaufs. Bei manchen Curven ist man zweifelhaft, ob man sie zu der sub A oder sub C beschriebenen Gruppe einreihen soll, und zahlreichen aus spärlichen Messungen entstandenen Curven sieht man es an, dass das intermediäre Fieber zwischen den ersten Anfällen nur ein scheinbares ist, und durch das charakteristische Fieber der ununterbrochenen Anfälle ersetzt sein würde, wenn zahlreichere Messungen, nicht bloss am Morgen und Abend, gemacht worden wären.

Auf jeden Fall muss man das zwischen den Anfällen liegende Fieber bei den verschiedensten Modificationen dieser Form, als etwas weniger Wesentliches von inconstanten und zu-

Digitized by Google

fälligen, vielleicht im betreffenden Falle liegenden Ursachen Abhängiges betrachten, während auch hier überall als das charakteristische constante Moment die Anfälle anzusehen sind, als das Moment, welches die Gemeinsamkeit auch dieser Form der Pyämiecurve mit den vorherbeschriebenen begründet.

Sollen wir nun das Resultat dieser ganzen Untersuchung noch einmal kurz zusammenfassen, so ist es Folgendes: Es giebt für gewisse, und zwar für die Mehrzahl der sogenannten Pyämien einen specifischen und nur diesen Krankheiten zukommenden Typus des Fieberverlaufes, welcher sich sowohl von dem gewöhnlichen Wundfieber, als auch von anderen mit schwerem Fieber verlaufenden Krankheiten im Grundwesen unterscheidet. Und zwar charakterisirt sich die Fiebercurve durch ein eigenthümliches Initialstadium, durch die bezeichnende Gestalt der einzelnen Fieberanfälle und durch das für diese Krankheit wieder specifische, einigen Modificationen unterliegende Verhalten der Anfälle zu einander, mit andern Worten durch den Totalverlauf. Man kann hier nicht, wie beim Typhus, etwa bestimmte Regeln aufstellen, nach welchen ein einziges Temperaturverhältniss an einem bestimmten Krankheitstage sofort die ganze Krankheit auszuschliessen im Stande ist, aber man kann aus einem nur wenige Tage umfassenden Abschnitte einer Fiebercurve mit Sicherheit die Zugehörigkeit derselben zu dem specifischen Pyämiefieber bestimmen oder ausschliessen.

Nach dieser allgemeinen Erörterung werde ich nun in einem zweiten Artikel die einzelnen mir vorliegenden Krankengeschichten im Anschluss an die obigen Gruppirungen näher analysiren, namentlich in Bezug auf die das Fieber begleitenden sonstigen Erscheinungen und auf den Sectionsbefund, und im weitern Verfolge diejenigen meiner Fälle besprechen, welche diesen charakteristischen Verlauf des Fiebers nicht zeigen. Dann wird sich herausstellen, ob diese Fälle sich auch in anderen Beziehungen von den mit dem specifischen Fieber verlaufenden Pyämien unterscheiden, und ob überhaupt dem Fieber auch bei der Pyämie dieselbe wesentliche Bedeutung zukommt, wie bei andern schweren fieberhaften Krankheiten.

Was die Beziehung des pyämischen Fiebers zu dem vorhergegangenen Fieber, dem Wundfieber und den Nachfiebern anbelangt, ferner die Zeit des Eintritts der Pyämie während des Verlaufes des Wundfiebers, so lassen sich allgemeine Gesichts-

Digitized by Google

punkte darüber kaum aufstellen, und kommen diese Verhältnisse besser bei der speciellen Betrachtung der einzelnen Fälle zur Sprache.

Es erübrigt nur noch eine kurze Erläuterung über die beigefügten Curven zu geben. Die unten an den Curven angebrachten Längsstriche bezeichnen überall die Fröste.

No. 1 ist die Curve eines Kranken, der von einem Rollwagen überfahren wurde und in Folge dessen eine Wunde am Hinterhaupte behielt, mit Fissur und Impression des Knochens. Jauchige Abscesse an der betreffenden Stelle, ohne consecutive Meningitis. — Pyämiebeginn am 16. Tage. Die Zahlen über der Curve bezeichnen die Tage nach der Verletzung.

No. 2. Complicirte Fractur der Tibia durch Ueberfahren. Hohes Wundfieber. — Pyämiebeginn am 16. Tage. — Die Zahlen bezeichnen die Tage von der Verletzung an gerechnet.

No. 3. Complicirte Fractur des linken Schienbeines. Der Steigerung am 7. Tage entspricht eine Eitersenkung; der am 9. eine Angina tonsillaris. — Pyämiebeginn am 16. Tage. — Zahlen wie vorher.

No. 4. Puerperalpyämie. Entbindung am 15. April 1866. — Pyämiebeginn am 26. April. — Die Zahlen bedeuten hier die Krankheitstage der Pyämie.

No. 5. Puerperalpyämie. Entbindung am 20. April 1866. 1. Frost am 21. April. — Die Zahlen bedeuten die Krankheitstage der Pyämie

No. 6. Quetschung und complicirte Fractur des linken Unterschenkels mit sofortiger Amputation. — Pyämiebeginn am 10. Tage. — Die Zahlen bedeuten die Tage nach der Operation.

No. 7. Periostitis (Osteomyelitis?) des linken Oberschenkels. Krankheitsbeginn am 27. Sept. 1860. — Die Zahlen bedeuten die Krankheitstage. — Am 16. Tage Pyämiebeginn.

No. 8. Colossale Zerstörung des rechten Oberschenkels und des linken Unterschenkels durch Ueberfahren auf der Bahn. — Amput. des Oberschenkels mit Cirkelschnitt. Reposition der aus der Gelenkverbindung gerissenen und fracturirten Malleolen. — Am 12. Tage nach der Operation Pyämiebeginn.

No. 9. Complicirte Fractur der rechten Tibia über Malleol. internus am 7. April 1866. Vom 10. April an Beobachtung. — Fieber vom vierten Krankheitstage an. Pyämiebeginn am 9. Krankheitstage. — Intermittir. Pyämie.

No. 10. Caries und Necrose der rechten Tibia. Am 9. Juli 1863 Sequestrotomie. — Das Fieber ist vom 6. Tage nach der Operation an verzeichnet. Am 14. Tage nach der Operat. Beginn der Pyämie.

No. 11. Entzündung des linken Kniegelenks mit secundärer Periostitis. der entsprechenden Tibia und des Unterschenkels. Das Fieber ist vom 18. Krankheitstage an aufgezeichnet. Pyämiebeginn am 21. Krankheitstage. Intermittirende Pyämie mit Fieber in den Intervallen.

Digitized by Google

XXIV. Zur Einrichtung der Oberschenkelluxation nach hinten.

Vom Oberarzt **Dr. Staude** in Zwickau.

In einem kürzlich mir im Kreiskrankenstifte (Zwickau) zur Behandlung gekommenen Falle besagter Luxation, wo die von mir und zwei anderen Aerzten nach der gewöhnlichen Methode (Beugung des Oberschenkels bei flectirtem Unterschenkel, Rotation des Kniees nach aussen etc.) nicht zum Ziele führte, versuchte ich die Einrichtung in folgender Weise.

Durch Versuche am Cadaver belehrt, dass in der rechtwinkligen Stellung des Oberschenkels der ausgerenkte Kopf desselben sich am meisten dem Kapselriss und der Pfanne nähert und oft schon beim blossen Erheben des Körpers am Oberschenkel, ohne diesem absichtlich beigebrachte Rotationsbewegung, in dieselbe hineinschlüpft, liess ich den noch chloroformirten Kranken horizontal mit dem Rücken auf die Erde legen, einen Gurt um den im rechten Winkel gebeugten Oberschenkel dicht überm Knie befestigen und daran durch einen auf einem Stuhle stehenden Assistenten den Zug nach oben ausführen. Das Becken wurde dadurch von der Erde erhoben und schwebend erhalten. Die Contraextension machte ich selbst durch beide auf das Becken in der Gegend der Schenkelbeuge gestemmte Handballen mit der Wucht des ganzen Körpers. Beim ersten Versuche schon empfand ich ein leises Rucken unter meinen Händen, ein zweiter Assistent übernahm von dem ersten den Oberschenkel und streckte ihn allmählig unter anfänglich fortdauernder Hebung. Die Einrichtung war geschehen.

Der rasche Erfolg der beschriebenen Methode in diesem Falle, die übrigens der von Simon für die Oberarmluxation empfohlenen analog ist, die geringen Hilfsmittel dabei, die Nothwendigkeit nur eines im Chloroformiren geübten Assistenten, der verhältnissmässig geringe Kraftaufwand dürfte die Methode zu weitern Versuchen empfehlen. Die Extension könnte man natürlich bequemer mittelst einer an der Decke angebrachten Rolle bewirken.

Digitized by Google

Kleinere Mittheilungen.

1. Zur Casuistik der vasomotorischen Neurosen.

Von **Dr. Fr. Bärwinkel** in Leipzig.

Es haben sich in der letzten Zeit mehrere Pathologen mit den Erkrankungen der Gefässnerven beschäftigt, so besonders Mauthner, Nothnagel und Eulenburg; auch Du Bois-Reymond hat früher seine eigene Krankengeschichte veröffentlicht. Das pathologische Material ist jedoch noch immer wenig zahlreich. Es wird deshalb nicht ohne Interesse sein, wenn ich dasselbe durch folgenden Fall vermehre, der mir am besten als vasomotorische Neurose gedeutet zu werden scheint.

Der betreffende Pat. ist ein Gelehrter in höheren Jahren, von nervösem Temperamente, der abgesehen von hartnäckiger Verstopfung bis vor circa 10 Jahren gesund war. Zu dieser Zeit war er mit einer neuen Aufstellung der Bibliothek beschäftigt, die ihn wohl körperlich anstrengte. Während er sich nach einem Buche auf den Boden bückte, traten ganz plötzlich heftige Schmerzen zunächst in der linken, sehr bald aber auch in der rechten grossen Zehe auf, die sich bald auch auf die übrigen Zehen erstreckten und mit leichter Geschwulst des Fusses verbunden waren. Nach einigen Wochen verloren sie ihren acuten Character, dauerten aber in minderem Grade, verschieden lange Pausen abgerechnet und ab und zu wieder exacerbirend, nie aber den Fuss nach oben überschreitend, bis jetzt an. In den Pausen konnte Pat. kurze Strecken zu Fusse gehen, selbst Polonaise tanzen und aus einem Zimmer in das andere gehen. Meist aber vermochte er nur wenige Schritte zu thun, so z. B. die Treppe hinunter und hinauf, und musste regelmässig in die Vorlesung fahren.

Neben den Schmerzen macht sich noch ein zweites Symptom geltend, nämlich ein Gefühl von Kälte in den Zehen, das unerträglich wird und Pat. zwingt, fortwährend warme Schuhe zu tragen und die Füsse auf eine Wärmflasche zu stellen. Abwechselnd mit diesem Kältegefühle, stellt sich auch ein Gefühl von Hitze ein, das wieder Abkühlung verlangt, doch wesentlich seltener aufzutreten scheint. Ob beide Empfindungen objectiv oder nur subjectiv sind, kann Pat. nicht bestimmt angeben, doch glaubt sowohl er als seine Frau, dass ersteres der Fall ist.

Beide verbreiten sich übrigens ebenso wie der Schmerz nicht über die Zehen hinaus.

Die Qualität der Schmerzen kann Pat. nicht genau bestimmen, am meisten gleichen sie einem Gefühle von Erstarrung der Zehen. Sie betreffen beide Füsse, wechseln aber in diesem Gebiete so, dass sie bald beiderseits zugleich auftreten, bald nur in einem Fusse oder nur in einzelnen Zehen, am seltensten in der kleinen.

Ab und zu erscheinen Exacerbationen, in denen der Schmerz sich nicht sowohl quantitativ als vielmehr qualitativ von dem gewöhnlichen unterscheidet. Pat. beobachtet dann instinctiv absolute Ruhe der Zehen, weil sonst ein Gefühl eintritt, das er Krampf nennt und das ihm äusserst unangenehm ist. In einem solchen Anfalle, der übrigens keine bestimmte Veranlassung zu haben scheint, geräth Pat. in die äusserste Angst und verlangt abwechselnd flüchtige Application von Kälte und heisse Tücher,

Digitized by Google

die ihm die meiste Erleichterung bringen. In einem solchen Anfalle sind das Aussehen und die Temperatur der Zehen nicht geprüft worden, doch glaubt die Frau des Pat., dass sie blass aussehen.

Der Schmerz hat einige paradoxe Eigenthümlichkeiten. Dass er oft und scheinbar ohne Grund seinen Sitz wechselt, ist schon bemerkt worden. Er wird aber auch am erträglichsten, wenn Pat. die Füsse nicht hoch legt, sondern auf dem Boden ruhen lässt, weshalb er auch im Schlafe diese Stellung beibehält. Er wird ferner milder, wenn Pat. Wein trinkt. Er kann die mässigen Grade sogar ganz dadurch heben und hat es deshalb so eingerichtet, dass er kurze Zeit vor seiner Vorlesung zu Mittag isst. In schlimmeren Perioden trinkt er den Tag über viel Wein.

Eine andere Eigenthümlichkeit besteht darin, dass der Schmerz verschwindet, wenn Pat. sich einmal eine Indigestion zugezogen hat und in Folge davon erbricht.

Dieser Schmerz nun, verbunden mit den abnormen Temperaturempfindungen, ist im ganzen Verlaufe der Krankheit das einzige Symptom geblieben, abgesehen von einer flüchtigen Sensibilitätsstörung in allen Fingern beider Hände, die aber die gewohnte Thätigkeit nicht gestört hat, und einem leisen Gefühle von Taubheit in den Zehen, das sich allmälig eingestellt hat. Vor allen Dingen fehlt jedes Symptom eines organischen Rückenmarksleidens, die Psyche und alle Sinne verhalten sich vollkommen normal, es besteht keine Abmagerung, keine Verdauungsstörung, die früher sehr träge Stuhlentleerung hat sich seit der Erkrankung ziemlich geregelt. Mit einem Worte: Pat. ist bis auf das Leiden der Zehen ganz gesund.

Er hat nun im Laufe der Jahre alle Notabilitäten um Rath gefragt, verschiedene Curen durchgemacht, viele Bäder gebraucht, ist auch wiederholt electrisirt worden und zwar sowohl faradisirt als galvanisirt. Die Methode kann Pat. nicht genau angeben, es scheint jedoch, als ob man nur die Nerven am Unterschenkel behandelt und feucht faradisirt habe. Die Faradisation ist ihm sehr unangenehm gewesen, die Galvanisation dagegen angenehm; genützt jedoch haben beide nichts. Von den Badecuren hat Aachen einen günstigen Einfluss geübt, aber nur für die Dauer derselben.

Mitte April 1867 hatte ich Gelegenheit, den Pat. zu sehen und zu untersuchen. Seit einigen Tagen bestand eine Verschlimmerung der Schmerzen, und zwar im linken Fusse, während der rechte ziemlich frei war. Ersterer war kühl, leicht ödematös geschwollen, der rechte nicht, beide durch ziemlich feine Varicositäten leicht livid gefärbt, andeutungsweise auch die Unterschenkel. Der Fingerdruck liess eine leichte Vertiefung zurück, auch an den Knöcheln und über dem Schienbeine. Die Zehen waren, abgesehen von der 2. linken, abnorm gestreckten, nicht geschwollen, besonders die grosse nicht. Druck auf Zehen, Fuss-Rand und Rücken, Knöchel und Schienbeingegend war ziemlich schmerzhaft, doch ging der Schmerz dabei ganz deutlich von der Knochenhaut, nicht der Oberhaut aus, die sich schmerzlos in Falten legen und zusammendrücken liess. Passive und active Bewegungen der Zehen, letztere in der Beugerichtung sehr beschränkt, waren schmerzlos. Druck auf den N. peron. am Fussrücken und den N. tibial. postic. hinter dem innern Knöchel schmerzte nicht mehr als auf den übrigen Stellen. Die Berührung der Zehenhaut wurde überall gut gefühlt, die passiven Bewegungen des Fusses wurden bei geschlossenen Augen gut taxirt, die der Zehen aber nur zum Theile, besonders die seitlichen Bewegungen der grossen. Ein kühler Gegenstand, so ein Messer, machten keinen abnorm starken Eindruck auf die Haut, — warme wurden nicht geprüft —. Feste Bekleidung der Füsse konnte Pat. nicht vertragen, er bediente sich weicher Schuhe mit dicken Sohlen. Im Beginne

Digitized by Google

des Leidens konnte er absolut keine Berührung der Haut, so durch das Bett, leiden. Die Art. tibial. antica auf dem Fussrücken pulsirte beiderseits deutlich, die Pulsation der postica war nicht deutlich zu fühlen. Pat. konnte auftreten und einige Schritte gehen, der Gang selbst hatte nichts Eigenthümliches und wurde durch den Schluss der Augen nicht influirt, das Gleichgewichtsgefühl war durchaus nicht alterirt.

Was die Diagnose des geschilderten Falles betrifft, so ist bei dem Gleichbleiben der Symptome und ihrer Beschränkung auf das ursprüngliche Gebiet trotz der 12jährigen Krankheitsdauer von vornherein die Existenz eines organischen Leidens der Nervencentren sehr unwahrscheinlich. Bei dem plötzlichen Entstehen in einer Stellung, die den Rückfluss des Blutes erschwert, konnte man allerdings an eine Blutung im Rückenmarke denken, doch würde eine solche nicht Reizsymptome, sondern Lähmungen bedingt haben; wenigstens würden erstere nicht die ursprünglichen Grenzen innegehalten haben. Die Prozesse aber, die Erscheinungen von Reizung allein oder doch hauptsächlich setzen, sind progressiv, so Erweichung, Entzündung, Tumoren, oder haben, wie die Meningitis, die auch nur ganz partiell sein könnte, keinen so plötzlichen Anfang. Allen organischen Prozessen aber widersprechen die Intermissionen im Verlaufe.

Es bleibt sonach nur die Annahme eines dynamischen Leidens, einer Neurose, übrig. Bei den Eigenthümlichkeiten des Schmerzes kann ihm nur eine verminderte Blutzufuhr zu den Zehen und Füssen zu Grunde liegen, und diese wieder wird am wahrscheinlichsten bedingt durch eine vasomotorische Neurose der kleinen Arterien krampfhafter Art. Damit harmonirt das Gefühl von Kälte und Erstarrung, die objective Blässe und Kälte. Der Schmerz ist nach dieser Auffassung erst secundär und eben so zu erklären wie der bei Arterienobliteration. Während der Krampf in den Pausen ganz fehlt und in den Zeiten geringen Schmerzes auch nur mässig ist, nimmt er in den Exacerbationsperioden plötzlich zu und macht, da er in so hohem Grade nicht andauern kann, bald einer Erschlaffung der Gefässe Platz, der dann die Röthe und Wärme des Fusses entspricht.

Dass ein mangelhafter Blutzufluss dem Leiden zu Grunde liegt, dafür spricht unzweideutig die günstige Wirkung der hängenden Lage der Füsse, des reichlichen Genusses von Spirituosen, der abwechselnden Application von Kälte und Wärme im Paroxysmus und der schädliche Einfluss von dauernder Kälte. Auf die krampfhafte Natur der Anämie aber deutet mit grosser Wahrscheinlichkeit das antagonistische Verhalten zwischen den Störungen in den Zehen und den intercurrirenden Indigestionen hin, da ja erfahrungsgemäss Uebelkeit und Brechen Krämpfe lösen.

Gegen den primären Krampf in den kleinen Arterien scheint die leicht variköse Beschaffenheit der Haut der Füsse und das leichte Oedem zu sprechen. Aber es kann ja zu ihm in der Acme des Anfalles secundär ein Krampf in den kleinen Venen treten, umgekehrt wie es Mauthner in seinem Falle vermuthete.

Die Stelle, wo die vasomotorischen Nerven erkrankt sein müssten, lässt sich kaum bestimmen. Da nach Schiff die für die Füsse bestimmten sich nicht kreuzen, so müsste man wohl den Ausgangspunkt hoch oben im Marke an ihrer Ursprungsstelle annehmen, da sich nur so eine isolirte Erkrankung der zu beiden Füssen gehenden Fasern erklären lässt. Als materielles Substrat hat wohl eine Erweiterung der dort liegenden Capillaren die meiste Wahrscheinlichkeit für sich. Sie erklärt sowohl das so lange dauernde gleichmässige Bestehen der Symptome und deren häufigen und schnellen Wechsel, als sie auch sich ganz gut mit dem plötzlichen Anfange

Digitized by Google

des Uebels unter Umständen verträgt, die eine Circulationsstörung setzen konnten.

Auffallend bleibt immer, dass es besonders die Knochenhaut zu sein scheint, die, wenigstens jetzt, schmerzhaft ist. Aber wesentlich in ihr kann der spontane Schmerz auch nicht liegen, da die Knochenhaut ja viel weiter erkrankt ist, als der Schmerz reicht. Auch würde sich mit einem wirklich organischen Leiden dieses Gebildes der so ausserordentliche Wechsel der Erscheinungen nicht vertragen und eben so wenig auch der günstige Einfluss der hängenden Lage der Beine.

Von Gicht, an die man wegen der Localität und des plötzlichen Beginnes wohl denken könnte, kann auch nicht die Rede sein, da die Zehen, besonders die grossen, nicht geschwollen sind, die Gelenke ganz normale Bewegung zeigen, der Urin, mehrfach untersucht, klar und ohne Sedimente ist und der Genuss von Spirituosen so auffallend günstig einwirkt.

Eher noch liesse sich bei dem nervösen Wesen des Pat. an eine hysterische Neurose des vasomotorischen Systemes denken, die durch die Strapazen vor dem Beginne des Leidens begünstigt sein könnte.

Eine galvanische Behandlung, die Pat. wünschte, konnte ich äusserer Verhältnisse halber nicht vornehmen Ich probirte deshalb zur Erschlaffung die vasomotorischen Nerven während ihres Verlaufes durch das Rückenmark nach Chapmann Eisumschläge auf die Lendengegend. Sie wurden jedoch nicht vertragen, sondern erregten Kolik mit Durchfall und mussten deshalb aufgegeben werden. Von anderer Seite wurde später eine galvanische Cur eingeleitet, doch soll sie erfolglos geblieben sein.

---

2. Ein Herpesfall.

Von **Dr. H. Weckerling** in Friedberg.

Mit Bezugnahme auf den in diesen Blättern erschienenen Aufsatz: „Einige Bemerkungen über das Auftreten des Herpes“ von Dr. Thomas*) möchte ich folgenden Krankheitsfall zur öffentlichen Kenntniss bringen.

G. P., ein Mädchen von 10 Jahren, ging am 17. Juli 1866 morgens gesund in die Schule. Dort bekam sie plötzlich einen heftigen Schüttelfrost und sehr intensives Krankheitsgefühl. Zu Hause angekommen klagte sie über Uebelkeit und erbrach mehrmals sehr heftig. Der letzte Stuhlgang war gestern erfolgt. Ich sah die Patientin erst Abends 8 Uhr und fand folgenden Status praesens:

Temperatur 41,2°. Puls 152. Die Patientin liegt mit hoch geröthetem Gesicht auf dem Rücken im Bett. Sie klagt über grosse Hitze und Durst, über starke Stirnkopfschmerzen und ausserdem über Schmerzen an sehr verschiedenen Körperstellen, in der Haut des Bauches, der vorderen Thoraxfläche, der Schulter, im Rücken. Die Dornfortsätze der ganzen Wirbelsäule mit Ausnahme der mittleren Brustwirbel sind auf Druck lebhaft empfindlich. An den Extremitäten bemerkt man ein schwaches

*) 1866. Drittes Heft, Seite 284.

Digitized by Google

Zittern. Haut feucht, Patientin hat schon viel geschwitzt; Zunge belegt, feucht. — Ich konnte bei der übrigen Untersuchung keinen Anhaltspunkt für eine Diagnose finden, nur die Möglichkeit einer beginnenden acuten Erkrankung des Rückenmarkes konnte ich nicht von der Hand weisen. Mit Rücksicht darauf und hauptsächlich wegen der bedeutenden Temperatursteigerung, als symptomatische Maassregel, verordnete ich eine zweimalige Einwickelung des ganzen Körpers mit einem in möglichst kaltes Wasser getauchten und wieder ausgerungenen Betttuch. $1^1/_4$ Stunde später, $9^1/_4$ Uhr Abends, besuchte ich die Patientin nochmals und fand sie in ruhigem Schlaf, in welchen sie nach Angabe der Eltern sofort nach der 2. Einwickelung verfallen war. Die Temperatur war auf 40,2° und die Pulsfrequenz auf 124 heruntergegangen. Ich verordnete noch ein Abführmittel, welches sie beim Wiedererwachen nehmen sollte (alle 2 Stunden 2 Gr. Calomel bis zur Wirkung).

Den 18. Juli Morgens Temperatur 37,4°. P. 104. Patientin hat ununterbrochen bis 4 Uhr Morgens geschlafen, dann das erste Pulver genommen, um $6^1/_2$ Uhr das zweite. Eine Wirkung ist bis jetzt noch nicht erfolgt. Die Schmerzen in der Haut bestehen noch hier und da, aber nicht mehr in der gestrigen Intensität. Auch die Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Wirbelsäule ist noch, wenn auch in geringerem Grade, zu constatiren. Die Patientin hat übrigens Appetit und ein ungetrübtes Allgemeinbefinden.

$8^1/_2$ Uhr Abends: 37,2°. P. 94. Pat. hat sehr lebhaften Appetit, weder spontan noch auf Druck irgend wo Schmerzen. Auf 3 Pulver sind 2 Ausleerungen erfolgt.

Den 19. Juli fieberlos. Befinden gut. Am rechten Mundwinkel ist eine in der Entwickelung begriffene Herpesgruppe zu bemerken, welche am 20. Juli in voller Blüthe stand und auch noch einen Theil der Lippen bedeckte.

Es ist nicht zu leugnen, dass dieser Fall, ebenso wie die in dem citirten Aufsatz dieser Blätter aufgeführten drei Fälle (und besonders der erste derselben), den Gedanken an ein gewisses Causalverhältniss zwischen dem Auftreten eines Herpes und einem vorausgehenden Fieber nahe legt und so kann auch dieser Fall zur Bestätigung für den in dem betreffenden Artikel erwähnten Satz Gerhardt's dienen, dass nämlich der Herpes facialis ebensogut als ein sogenannter H. Zoster aufzufassen sei, als ein H. an einer anderen Körperstelle, etwa am Rumpf, als das Symptom einer Nervenreizung, hervorgerufen durch den bei gewissen Fieberkrankheiten rasch ansteigenden Druck auf einen bestimmten Nerven von Seiten der mit ihm in denselben Knochenkanälen eingeschlossenen Gefässe. Auch hier handelt es sich um eine Herpeseruption nach einer plötzlichen, durch einen Schüttelfrost eingeleiteten bedeutenden Steigerung der Temperatur und Pulsfrequenz. Ob die mannichfaltigen an den verschiedensten Körperstellen localisirten Schmerzen als Symptome eines ähnlichen Vorganges im Gebiet des peripherischen Nervensystems aufzufassen seien, lasse ich dahingestellt; jedenfalls können sie schon wegen des ganzen Verlaufs nicht dazu dienen, eine Diagnose auf irgend eine tiefer greifende Störung, etwa im centralen Nervensystem oder in seinen Häuten zu begründen. Der mitgetheilte Fall hat mit dem ersten der von Dr. Thomas erzählten eine frappante Aehnlichkeit wegen des sehr hohen Temperaturgrades, welcher in so relativ kurzer Zeit erreicht worden war (40,7°, in meinem Fall 41,2°) und dann auch wegen der eigentlichen Grundkrankheit. Wir finden in beiden Fällen nichts als Symptome eines heftigen Fieberzustandes, wenn wir wenigstens bei meinem Fall von den eigenthümlich lokalisirten Schmerzen in der Haut verschiedener Körperregionen absehen. In beiden

Digitized by Google

Fällen sehen wir auch die bemerkenswerthe Lücke, die fieberlose Periode zwischen Defervescenz des Fiebers und Eruption, ein Umstand, welchen ich desshalb noch einmal hervorheben zu sollen glaube, weil er uns verbietet, derartige Krankheitsfälle ohne Weiteres in eine Linie mit anderen Eruptionsfiebern (Masern etc.) zu stellen, bei welchen die Eruption zwar in einen Abfall der Temperaturcurve, aber nicht in eine Zeit nach dem vollständigen Erlöschen des Fiebers zu fallen pflegt.

Wie überhaupt derartige kurze Fieberkrankheiten ohne anatomisch nachweisbare Grundkrankheit (mit und ohne Herpes) aufzufassen sind, halte ich für eine noch offene Frage; dass man sie mit den Namen Ephemera, Erkältungsfieber oder Febris herpetica belegt, ist vor der Hand gleichgültig, aber erklärt wird die Sache dadurch nicht.

Offenbar fehlt es uns zu einer Entscheidung darüber noch an hinreichendem und hinreichend genau beobachtetem Material. Sicher hängt aber die Frage wegen der Ephemera (und somit überhaupt nach der Existenz essentieller Fieber) mit der Herpesfrage einigermaassen zusammen.

Recensionen.

12. Rud. Leuckart, Professor der Zoologie und vergl. Anatomie in Giessen. Die menschlichen Parasiten und die von ihnen herrührenden Krankheiten. Ein Hand- und Lehrbuch für Naturforscher und Aerzte. Leipzig und Heidelberg, C. F. Winter. I. Band mit 268 Holzschnitten. 1863. II. Band, 1. Lieferung. Mit 158 Holzschnitten. 1867.

Der erste Band enthält eine allgemeine Naturgeschichte der Parasiten (140 Seiten), die Naturgeschichte der Infusorien, der Bandwürmer, Trematoden und Blutegel. Die letzterschienene Lieferung bringt das Allgemeine der Nematoden und die specielle Betrachtung des Spulwurms (256 Seiten). Nach den vortrefflichen Werken von Küchenmeister und Davaine, von welchen das erstere schon veraltet, das andere weniger verbreitet ist, war das L.'sche Buch ein wirkliches Bedürfniss. Wie vorauszusehen war, ist dasselbe mehr vom zoologischen als vom praktisch-ärztlichen Standpunkte aus geschrieben: L. ist vorzugsweise Zoolog, die Aerzte sind dies durchschnittlich nicht, und so sind die Klagen letzterer über die ausführliche zoologische Betrachtung wohl gerechtfertigt. Dass letztere vortrefflich ist, bedarf keines Wortes. Ebenso schön ist die Ausstattung. Möge nur das Werk nicht zu lange auf sein Ende warten lassen und nicht, wie es fast scheint, über die Maassen lang werden. Nach der Vollendung wäre eine für praktische Aerzte eingerichtete Ausgabe sehr zu wünschen.

W.

Digitized by Google

13. Untersuchungen über die Caries der Zähne von Dr. Th. Leber und Dr. J. B. Rottenstein. gr. 8. 94 S. Mit 2 lithograph. Tafeln. Berlin, Hirschwald 1867.

Die Verfasser legen in ihrer interessanten Abhandlung, in welcher sie die Frage über die Zahncaries um ein Wesentliches der Klarheit näher geführt haben, zunächst im 1. Abschnitt derselben die bisherigen Ansichten über diesen Gegenstand dar. Hierauf geben sie im 2. Abschnitte die anatom. Veränderungen der Zähne beim cariösen Prozesse und zwar erörtern sie sowohl das Verhalten des Schmelzoberhäutchens gegen säuerliche Nahrung und saure Mundreaction, als sie auch eine detaillirte, anatomische Beschreibung des Beginnes und des Verlaufes der Caries des Schmelzes und des Zahnbeins entwerfen, wobei sie ausser den Säuren des Mundsaftes besonders die Wucherung der Leptothrixpilze als schädliches Agens ansehen. Im 3. Abschnitte werden die Modificationen des Verlaufes und die Symptome dieser Zahnkrankheit geschildert. Als Ursache der Caries (4. Abschnitt) ist die angeborne, mangelhafte Entwickelung und Ausbildung der Zahnsubstanzen angeschuldigt; ebenso sollen Constitutionsanomalien und andere Krankheiten Störungen der Form der Zähne hervorrufen und gleich den localen Krankheiten der Mundhöhle Säure- und Pilzbildung im Munde begünstigen. Ferner wird der Einfluss der pflanzlichen Säuren, des Zuckers, des Weintraubensaftes, des Speichels etc. auf die Zähne nach eigenen und fremden Experimenten geschildert und endlich die Einwirkung von Leptothrix buccalis auf den ganzen Prozess der Caries vorgeführt. Den Schluss der klar geschriebenen Abhandlung bilden einige therapeutische Folgerungen (5. Abschnitt), die sich auf die bei diesen Studien gemachten Erfahrungen stützen.

Zwei gut ausgeführte Tafeln erläutern besonders die cariösen Veränderungen des Zahnbeins. E. Wenzel.

---

14. Topographisch-anatomischer Atlas. Nach Durchschnitten an gefrorenen Cadavern herausgegeben von Dr. W. Braune. 1. und 2. Lieferung. Tafel IA, IB, IV, V, VI, VII, VIII, IX, XXIII, XXIV. Leipzig, Veit & Comp. 1867.

In gleicher Weise wie Pirogoff und Volz hat der Verfasser des vorliegenden Werkes die Kälte benutzt, um die Cadaver zu härten, damit bei den Durchschnitten die einzelnen Theile in ihrer Lage erhalten bleiben. Die Durchschnittsflächen sind dann sorgfältig mittelst Durchpausen in natürlicher Grösse abgezeichnet und die Zeichnung nachher nach dem allmählig aufgethauten Präparate noch vervollständigt worden.

Nach den Angaben des Verfassers soll das Werk ausser einem Medianschnitte eine Reihe von Querschnitten enthalten, welche die Extremitäten und den Rumpf auf etwa 25 Tafeln wiedergeben.

Von dem bereits Gegebenen liegen vor ein Sagittalschnitt in der Medianebene durch die ganze Länge des Rumpfes geführt. Ausserdem eine Reihe von Querschnitten durch Kopf und Hals. Unter den Schnitten sind es namentlich Tab. IA, Tab. IB, welche das Interesse erregen, da noch keine Abbildung existirt, welche mit solcher Treue und Vollständig-

Digitized by Google

keit die einzelnen Theile des Kopfes und Rumpfes in der Mittellinie wiedergiebt. Ferner ist noch als besonders gelungen die Abbildung auf Tab. IV zu erwähnen, welche einen Schnitt durch den Schlundkopf, die Eustachische Röhre und das Gehörorgan enthält.

Vergleicht man Braune's Werk mit dem Atlas von Pirogoff, so ist allerdings zu bemerken, dass es dem letzteren an Vollständigkeit nicht gleich kommt, da es die Reihe der so wichtigen Frontalschnitte ganz unberücksichtigt lässt, und es genügt vielleicht diese Andeutung, um diesem Mangel noch abzuhelfen; dagegen zeichnet es sich ganz besonders aus durch eine ebenso genaue und gleichmässige Ausarbeitung des Einzelnen, wie elegante Behandlung des Colorits. Die Colorirung der Tafeln trägt ganz wesentlich mit zum leichten Verständniss der sonst so schwer zu deutenden Durchschnittszeichnungen bei. Man übersieht sogleich, was Muskel, was Zellgewebe, was Nerv und Gefäss ist, man kann die Fascien gut in ihrem Verlaufe verfolgen u. s. w.

Bei der Bedeutung welche Durchschnittsansichten für den Praktiker besonders haben, kann das vorliegende Werk nicht eindringlich genug allen Medizinern empfohlen werden. Wagner.

---

15. Lehrbuch der Ohrenheilkunde mit Einschluss der Anatomie des Ohres von Prof. von Tröltsch in Würzburg. 3. Auflage. X und 435 Seiten mit 18 Holzschnitten. Würzburg, Stahel 1867.

Während die zweite Auflage dieses mit Recht so beliebten Buches als ein blosser Wiederabdruck der ersten folgte, weist die dritte vor uns liegende Ausgabe eine Reihe wesentlicher Aenderungen und Zusätze auf, welche den vielfachen Fortschritten der Pathologie und Therapie der Ohrenkrankheiten in den letzten Jahren Rechnung tragen. Gleichzeitig hat Verfasser damit seine im Buchhandel vergriffene „Anatomie des Ohres in ihrer Anwendung auf die Praxis und auf die Krankheiten des Gehörorganes etc." recht zweckmässig in der Weise verbunden, dass die Besprechung der Krankheiten jeder einzelnen Sphäre des Ohres von einer Darlegung der betreffenden anatomischen Verhältnisse eingeleitet wird.

Mit Ausnahme der meist mangelhaften Holzschnitte ist die Ausstattung eine vorzügliche. Die vielen störenden Druckfehler der ersten Ausgaben sind nun beseitigt; nur der uralte Paul von Aegina erscheint noch immer durch einen solchen um nahezu ein Jahrtausend verjüngt.

Für die günstige Aufnahme, welche das Buch auch in seinem neuen Gewande gefunden hat, und welche es neben dem gesteigerten Interesse für die Ohrenheilkunde seiner durchaus praktischen, allem unfruchtbaren Theoretisiren abholden Richtung wie seiner bei allem Ernste der Auffassung zugleich fasslichen und fesselnden Sprache verdanken dürfte, zeugt, dass Verfasser dem Vernehmen nach eine vierte Auflage vorzubereiten veranlasst ist. H. Wendt.

Digitized by Google

16. Die Paracentese des Trommelfells. Ein Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Ohrenkrankheiten von Dr. H. Schwartze, Privatdocent an der Universität Halle. Halle a./S. 1868. 8. IV und 32 Seiten.

Unter vorstehendem Titel bietet Verfasser einen Auszug aus seinen im 2. und 3. Bande des Archivs für Ohrenheilkunde erschienenen Aufsätzen über die künstliche Perforation des Trommelfells.

Die Operation wurde in der Absicht, um in der Paukenhöhle angesammelten Eiter oder Schleim zu entfernen, bisher verhältnissmässig selten ausgeführt, theils wegen des Mangelns der entsprechenden Diagnose, theils vielleicht auch wegen der früher überschätzten physiologischen Bedeutung der Membran. S. empfiehlt sie bei acuter Entzündung des Mittelohrs und dadurch gesetztem Empyem der Paukenhöhle, bei acuten Schwellungszuständen des Trommelfells, vorzüglich aber auch bei mit Hypersecretion einhergehendem Catarrh des Mittelohrs. Durch Entleerung des Eiters werden bekanntlich bei hochgradigen Entzündungen, wie sie im Verlaufe der acuten Exantheme und des Typhus so häufig vorkommen, die heftigen Schmerzen unmittelbar ermässigt, vor allem aber auch umfangreiche bleibende Zerstörungen des Trommelfells verhütet, während die artificielle Oeffnung meist schnell wieder verheilt. Bei Vorhandensein zäher Secretmengen in der Paukenhöhle in Folge Catarrhs ihrer Schleimhaut fürchtet S., welcher dergleichen massenhafte Anhäufungen auch bei der chronischen Form als „ausserordentlich häufig" vorkommend (?Ref.) erklärt, die Entstehung abnormer bindegewebiger Verwachsungen, begünstigt durch die mechanische Verklebung der Theile, bleibende Verdickung der Paukenschleimhant und verminderte Beweglichkeit der Gehörknöchelchen, ferner Atrophie des Trommelfells durch die dauernde abnorme Anspannung; diesen Möglichkeiten will er vorbeugen durch möglichst frühe Entfernung des Secrets. Sehr nützlich erscheint ihm auch die Paracentese des Trommelfells bei mit starker Schwellung verbundener Entzündung desselben; durch die Entspannung des Gewebes, vielleicht auch durch Depletion der Trommelfellgefässe wirke die Operation in dergleichen Fällen Schmerz stillend und kürze den Verlauf des Prozesses erheblich ab. Die objectiven Zeichen, welche eine Ansammlung von Eiter oder Schleim hinter dem Trommelfelle erkennen lassen, finden die gebührende Würdigung. Den Schluss bildet eine Schilderung der Paracentese selbst, welche übrigens meist wenig schmerzhaft und in der Regel von keiner entzündlichen Reaction gefolgt ist (was Ref. für eine Reihe von Fällen bestätigen kann).

Möge das durch gefällige Ausstattung sich auszeichnende Schriftchen dazu beitragen, der Paracentese des Trommelfells die ihr gebührende Stellung in der chirurgischen Therapie zu sichern; es möge aber auch seiner klaren, überzeugenden Sprache, sowie der zahlreichen in den Text aufgenommenen recht anschaulich beschriebenen Operationsfälle wegen denjenigen empfohlen sein, welche noch immer den Ohrenarzt für machtlos in der Bekämpfung seiner Feinde halten.

H. Wendt.

Digitized by Google

17. Büttner, Dr. Carl Jul., die Cholera asiatica, deren Ursachen, Behandlung und Verhütung auf Grund der während der 1866er Epidemie in der Seidau bei Budissin gemachten Erfahrungen. Monographisch dargestellt. gr. 8. (X u. 173 S. m. eingedr. Holzschn. u. 2 Steintaf. in Fol.). Leipzig 1868. Duncker u. Humblot.

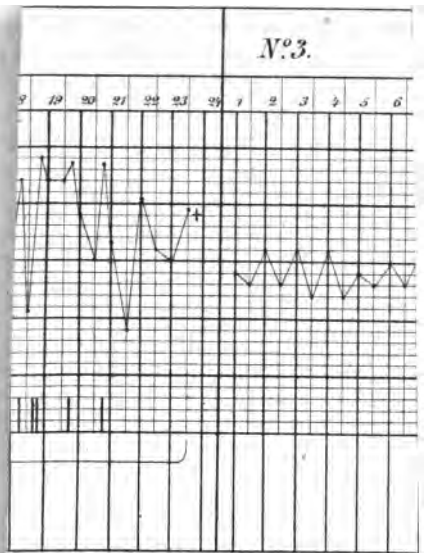
Das vorliegende Werk bereichert die Choleraliteratur um die ausführliche, besonders in ätiologischer Beziehung interessante Schilderung der 1866er Choleraepidemie in der Seidau, einer Art Vorstadt Bautzens, in der innerhalb 13 Wochen 8,9% der 2235 Seelen starken Bevölkerung starb. — Verf., der vom Königl. Sächs. Landes-Medicinal-Collegium veranlasst, zur Zeit der Höhe der Epidemie sich, wie er sagt, „zur Tilgung" derselben nach Seidau begeben hatte, berichtet in eingehender Weise, wie dieser Ort durch terrestrische und individuelle Verhältnisse in jeder Beziehung hochgradig prädisponirt, mit grösster Wahrscheinlichkeit durch preussische Truppen die specifische Choleraursache empfing, und weist nach, wie er ein instructives Beispiel für die neueren, besonders Pettenkofer'schen ätiologischen Ansichten ist.

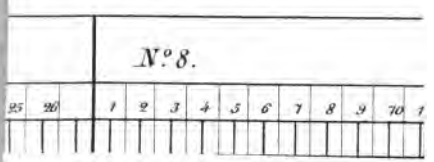
Weniger befriedigt uns der nichts wesentlich Neues bringende pathologische Theil der Arbeit, in dem besonders in pathogenetischer Beziehung mehr subjectives, zum Theil recht schroff absprechendes Raisonnement, als streng wissenschaftliche Kritik geboten wird. Von der ärztlichen Thätigkeit des Verf. erhält man ein sehr ausführliches Bild, in dem uns besonders die allgemeine Prophylaxis als energisch und erfolgreich durchgeführt gezeigt wird. Wir zweifeln auch nicht, dass die aufopfernde Thätigkeit des Verfassers wesentlich zu der bald nach seiner Ankunft eintretenden Milderung der Epidemie beigetragen hat; dass aber Verfasser gegen einen Bautzener Collegen, der sich dieser immerhin schwer zu beweisenden Ansicht nicht angeschlossen hat, in eine leidenschaftliche Polemik ausbricht, hätten wir lieber, weil zu sehr an eine oratio pro domo erinnernd, aus dem Buche gewünscht. Die Ausstattung des Werkchens ist vorzüglich, die beigegebenen Pläne und Profile sorgfältig ausgeführt und sehr instructiv.

Siegel.

Druck von Otto Wigand in Leipzig.

Digitized by Google





Digitized by Google

Digitized by Google

XXV. Zur Messung der Temperatur der menschlichen Haut.

Von **Dr. Ernst Hankel** in Leipzig.

Die Kenntniss der Eigenwärme des Körpers ist für den Arzt zur Diagnose der Krankheiten, zur Bestimmung ihrer Schwere und ihres Verlaufes in jeder Hinsicht unentbehrlich. Früher suchte man dieselbe, da man annahm, dass ihr die Hauttemperatur proportional wäre, durch das Auflegen der Hand auf eine zuvor bedeckt gehaltene Körperstelle zu gewinnen, und noch jetzt begnügt man sich mit dieser Schätzung, wenn eine genauere Messung der Umstände wegen nicht ausführbar ist. Obgleich man durch fortgesetzte Uebung in der Abschätzung der Temperatur, besonders wenn sie häufig durch genaue Messungen controlirt wird, eine ziemliche Sicherheit gewinnen kann, so bleibt dieselbe doch stets in einem gewissen Grade von dem subjectiven Gefühle des Einzelnen abhängig. Um exacte Temperaturmessungen zu erhalten, wandte man daher in den beiden letzten Jahrzehnten Quecksilberthermometer an, welche entweder in einen ganz von Körpersubstanz umschlossenen Theil, wie das Rectum oder die Vagina eingeführt, oder durch Andrücken eines Körpertheils an den andern, wozu sich am besten die Achselhöhle eignet, an eine überall von Körperhaut umgebene Stelle gelegt wurden.

Aber schon v. Bärensprung, welcher eine der ersten bedeutenderen Untersuchungen über die Temperaturverhältnisse des gesunden und kranken Menschen gemacht hat, bemerkt*),

„dass dem Gefühle von Wärme und Kälte, welches der Arzt empfindet, wenn er seine Hand „auf die Haut des Kranken legt, keineswegs

*) Müller's Archiv 1851 u. 52. Untersuchungen über die Temperaturverhältnisse des Menschen im gesunden und kranken Zustande.

Digitized by Google

„immer die durch das in die Achselhöhle ge„legte Thermometer gefundenen Werthe ent„sprechen."

Er erklärt dieses Missverhältniss durch die verschiedene Menge des Blutes, welches sich in den Capillaren der Haut ansammelt. Um aber für die Temperatur der Oberfläche des Körpers exacte Werthe zu erhalten, versuchte v. Bärensprung ein Thermometer auf die freie Haut zu setzen, und umschloss es, um den Luftzug abzuhalten, mit einer kleinen, unten offenen Glasglocke, deren Rand mit dem untersten Theile des Thermometers in einer Ebene lag. Wurde dieser kleine Apparat auf die Hautoberfläche gesetzt, so berührte die Thermometerkugel die Haut soeben. v. Bärensprung beobachtete sodann die Schnelligkeit, mit welcher das Quecksilber des Thermometers stieg, und fand, dass dasselbe bei Cholerakranken langsamer stieg, nach Senfteigen, bei Hautentzündungen und bei Fieberkranken sich dagegen schneller aufwärts bewegte, als bei Gesunden.

Aehnliche Versuche hat Haubold*) mit einem hohlen mit Wasser gefüllten Metallwürfel, dessen Temperatur durch ein darin befindliches Thermometer gemessen wurde, angestellt. Andere haben durch Aufsetzen eines Thermometers, dessen Gefäss auf der untern Seite platt gedrückt war, also die Gestalt einer Halbkugel hatte, die Hauttemperatur zu bestimmen unternommen.

Die im Vorstehenden angeführten Verfahren leiden an dem Uebelstande, dass das Quecksilberthermometer, weil es nur mit einem Theile seiner Oberfläche die Haut unmittelbar berührt, weil die Menge des Quecksilbers in demselben nicht unbedeutend ist, und noch dazu von einem schlechten Leiter (dem Glase) umschlossen wird, sehr viel Zeit gebraucht, um zu seiner grössten Höhe zu gelangen, von der sich übrigens, namentlich beim freien Aufsetzen des Thermometers, nicht einmal mit Sicherheit behaupten lässt, dass sie der Temperatur der Haut wirklich gleich sei.

Diesen Uebelstand zu beseitigen hat Dutrochet nach dem Vorgange von Simon**), Weber***) und Anderen, welche die

*) De calore mordace. Leipzig 1860.
**) Holmes system of Surgery I. 42.
***) Deutsche Klinik Oct. 1864. N. 43 u. 44.

Digitized by Google

Höhe der Temperatur entzündeter Theile im Vergleich zu anderen Körperstellen mit Hülfe eingestossener, aus zwei verschiedenen Metallen gebildeter, thermoelectrischer Nadeln massen, einen thermoelectrischen Apparat*) zur Bestimmung der Hauttemperatur construirt. Derselbe besteht aus zwei Kupferdrähten, zwischen welche ein Eisendraht gelöthet ist. Die beiden Löthstellen bieten, um sie in die Haut einstechen zu können, feine Spitzen dar. Gegen diesen Apparat lässt sich einwenden, dass die beiden zu dem thermoelectrischen Elemente verwandten Metalle, Eisen und Kupfer, in der thermoelectrischen Reihe nicht weit von einander stehen, der durch ungleiche Erwärmung der beiden Löthstellen erzeugte electrische Strom also nur mässig sein kann. Ausserdem misst aber Dutrochet mit seinem Verfahren, wobei man die Spitze der Drähte in die Haut einsticht, nicht die Temperatur der Oberfläche, sondern der innern Schichten der Cutis.

Beiden Uebelständen ist zwar in dem Apparate von Gavarret**) begegnet, dagegen leidet derselbe an andern Mängeln.

Gavarret nahm nämlich zwei gleiche sich unten konisch verdickende Wismuthcylinder, löthete an deren unteren Flächen Kupferscheiben an, und verband die letzteren durch aus gleichem Metall gezogene Drähte, während er in die oberen Theile der beiden Wismuthcylinder die Enden der Windungen des Multiplicatordrahtes einschraubte. Nach dem Aufsetzen dieser beiden Apparate auf zwei verschiedene Stellen der Haut sollte der Unterschied der an den beiden Punkten der Körperoberfläche bestehenden Temperatur direct durch den Ausschlag der Nadel des Multiplicators gemessen werden.

Dieser soeben beschriebene Apparat vermag aber kein genaues Resultat zu liefern, weil er durch seine grosse Masse der Haut viel Wärme entzieht, und einer längeren Zeit bedarf, ehe seine Temperatur das Maximum erreicht. Dieses Maximum kann nicht der wahren Hauttemperatur gleich sein, weil die Ausstrahlung der Wärme aus den Wismuthcylindern um so störender einwirkt, als die Löthstelle durch die Dicke der Kupferplatte von der Haut entfernt ist. Ausserdem sind auch keine Vorrichtungen getroffen, um die Temperaturen der beiden Löthstellen an den oberen Enden der Cylinder genau gleich zu erhalten.

Alle diese Uebelstände habe ich in dem nachstehend beschriebenen Apparate zu vermeiden gesucht. Um die Masse und

*) Annal. d. scienc. naturell. Ser. II. Botan. XIII. 5.
**) De la chaleur produite par les êtres vivants. Paris 1855.

Digitized by Google

damit die Zeit der Erwärmung möglichst zu verhindern, wählte ich dünne Drähte, und zwar zur Erzielung möglichster Stärke des Stromes aus Eisen und Neusilber, die unter den zu Drähten ausziehbaren Metallen in der thermoelectrischen Spannungsreihe am weitesten auseinander stehn. Es wird sich später ergeben, dass zur Gewinnung absoluter Temperaturen zwei gleichgestaltete thermoelectrische Elemente nöthig wurden. Jedes derselben hatte folgende Einrichtung.

Die an einander zu löthenden Enden des Neusilber- und Eisendrahtes wurden plattgeschlagen, zusammengelöthet, und dann das Ende dieses Systems zu einer nahezu in einer Ebene liegenden federnden Spirale gewunden, dergestalt, dass die beiden Drähte nur an dem zusammengelötheten Ende sich berührten, sonst aber im ganzen Verlaufe der Spirale durch die Luft isolirt waren. Die Spirale sollte nun auf die Haut aufgedrückt werden. Da es mir zweckmässig schien, den kleinen Apparat auf der Haut durch sich selbst haften zu machen, legte ich die Spirale in das untere Ende eines kleinen gläsernen Schröpfkopfes, und führte den Neusilberdraht auf der einen, den Eisendraht auf der anderen Seite durch ein Loch in der Wand des Schröpfkopfes nach aussen. Durch Einkitten dieser Drähte in die Oeffnungen erhielt die Spirale eine solche Lage, dass sie ein wenig unterhalb des Bodens des Schröpfkopfes lag, und also beim Aufsetzen desselben auf die Haut, besonders mit ihrem inneren etwas weiter hervorstehenden Theile an die Haut angedrückt wurde.

Ueber der eben erwähnten Spirale brachte ich, um die Ausstrahlung der Haut und der Spirale zu verhüten, eine kleine Holzplatte etwa $^1/_4$ Zoll vom Boden des Schröpfkopfes entfernt an.

Bald aber zeigte sich, dass durch die infolge des Ansaugens erzeugte Hyperämie die Haut, je nach ihrem Zustande und nach der Stärke, mit welcher der Schröpfkopf angezogen war, verschiedene Werthe für die Temperatur gab. Dagegen sah ich, wenn der Apparat mit kleinen Heftpflasterstreifen auf der Haut befestigt wurde, diese Hyperämien nicht eintreten, und fand vergleichbare Werthe. Ich behielt aber, weil das oben genannte Pflaster auf Glas schlecht, auf der Kautschukdecke des Schröpfkopfes aber gut haftete, denselben bei, nur verdünnte ich nicht die Luft in ihm, sondern benutzte ihn blos als Glocke, um die Luftströmungen von den Drähten abzuhalten.

Wie schon oben bemerkt, hatte ich zwei solche Apparate anfertigen lassen, und zwar dergestalt, dass ein vollkommen zusammenhängender drei Fuss langer Eisendraht

Digitized by Google

von der Löthstelle des einen bis zur Löthstelle des anderen ging, während die beiden Neusilberdrähte getrennte Stücke bildeten. Das Ende des Neusilberdrahtes des einen Apparates wurde mit dem einen, das Ende des zweiten dagegen mit dem anderen Ende des kupfernen Multiplicatordrahtes verbunden. Um alle von diesen beiden Verbindungsstellen ausgehenden störenden Ströme zu beseitigen, umwand ich diese beiden Stellen mit gefirnisster Seide, band sie dicht an einander, und umwickelte sie noch mehrfach mit seidenem Zeuge, so dass man sicher sein konnte, dass beide Verbindungsstellen stets einerlei Temperatur besassen.

Der Multiplicator bestand, um den Widerstand zu verringern, aus ziemlich starkem Drahte, und das Nadelsystem war möglichst astatisch gemacht. Ueber seine Empfindlichkeit werden nachher die näheren Angaben folgen. Setzt man diese beiden Schröpfköpfe auf zwei verschiedene Hautstellen, so entsteht bei etwaiger Temperaturdifferenz derselben ein Ausschlag der Magnetnadel des Multiplicators, welcher der Grösse der Temperaturdifferenz proportional ist, aber ohne weitere Versuche nicht in gewöhnlichen Temperatur-Graden ausgedrückt werden kann. Um Letzteres zu ermöglichen, stellte ich die beiden Schröpfköpfe so auf den Tisch, dass die Spiralen nach oben standen, und befestigte über jeden derselben einen etwa 4 Zoll hohen, 3 Zoll weiten Glascylinder, dessen Boden mit einer Kautschukplatte überspannt war. In diese Cylinder wurde nun zunächst Wasser von einerlei Temperatur gebracht, um zu sehen, ob keine Störungen vorhanden waren, und die Nadel sich demzufolge auf Null einstellte.

Zur Controle der Temperatur in diesen Gefässen dienten zwei in $^1/_5$ Grade getheilte Thermometer, an denen noch mit voller Sicherheit $^1/_{10}$ Grad geschätzt werden konnte. Diese Thermometer waren in einem Korke befestigt, welcher das obere Ende der erwähnten Glascylinder verschloss. Durch eben diesen Kork führten 4 Röhren, die eine zum Zulassen von heissem, die andere zum Einführen von kaltem Wasser, die dritte zum Ablassen eines Theiles des Wassers in den Gefässen, und endlich die vierte zum Einblasen von Luft, um durch Bewegen des Wassers die Temperatur überall gleichförmig zu erhalten. Die ersten beiden standen durch mit Quetschhähnen versehene Kautschukröhren mit einem Gefässe von warmem und resp. kaltem Wasser in Verbindung. Die dritte bildete einen ebenfalls durch einen Quetschhahn zu verschliessenden Heber.

Mittelst dieser Vorrichtung konnte die Temperatur in beiden

Digitized by Google

Gefässen leicht auf jede beliebige Höhe gebracht und dadurch die Reduction der gefundenen Multiplicatorausschläge auf gewöhnliche Temperaturgrade bewirkt werden. Für meinen Apparat gab die Temperaturdifferenz des Wassers in beiden Gefässen von 1° Réaumur einen Ausschlag von 5 Grad an der Nadel des Multiplicators. Man konnte noch mit Sicherheit am Multiplicator $^1/_2$ Grad ablesen, was also 0,1° R. entspricht. Eine grössere Genauigkeit wäre überflüssig gewesen, weil durch die verschiedenen Nebenumstände, z. B. das Aufsetzen der Schröpfköpfe, das Umrühren des Wassers ein Fehler entstehen kann, welcher etwa bis 0,1° R. beträgt. Dieser lässt sich allerdings durch geeignete Vorrichtungen vermeiden, und der Multiplicator kann durch die richtige Dicke und Länge der Drähte, sowie durch die Ablesung mittelst Fernrohr und Scale Unterschiede von 0,01° R. noch sehr gut angeben. Da wir aber die Temperatur der Achselhöhle nur bis auf 0,1° R. messen, wäre es überflüssig, solche beim Gebrauch sehr lästige Vorrichtungen anzubringen.

Wurden Temperaturdifferenzen von 1 — 4° R. genommen, so zeigte sich der Ausschlag bis 20°, welcher einer Temperaturdifferenz von 4° R. entsprach, den vorhandenen Temperaturunterschieden proportional. Sollte die absolute Wärme der Haut gemessen werden, so wurde ein Apparat auf die Haut gesetzt und mit etwas Heftpflaster befestigt, der andere unter den Glascylinder gelegt und durch Zuführen von kaltem und warmem Wasser die beiden Löthstellen gleich warm gemacht und so die Multiplicatornadel auf Null gebracht.

Es ist nicht unbedingt nöthig, die beiden Löthstellen gleich warm zu machen, denn man kann, wie eben gezeigt wurde, leicht aus dem Ausschlage der Multiplicatornadel den Unterschied der Temperaturen beider Stellen berechnen. Zur Controle meines Apparates zog ich es vor, das Wasser in den Gefässen von einer Temperatur, welche höher war, als die der Haut, bis auf eine niedrigere abkühlen zu lassen, so dass ich den Ausschlag des Multiplicators nach beiden Seiten um den Nullpunkt beobachten konnte.

Man könnte gegen diese Messung der absoluten Werthe der Hauttemperatur einwenden, dass man auf diese Weise wirklich absolut richtige Temperaturen nicht erhielte, weil die Leitungsfähigkeit und Mittheilung des Kautschukes eine etwas andere ist, als die der menschlichen Haut. Jedenfalls dürften aber diese Unterschiede sehr gering sein, und man wird wenigstens

Digitized by Google

nahezu absolute, relativ ganz zweifellos brauchbare Resultate erhalten.

Wasser in den Glasgefässen zu haben, ist entschieden dem jetzt zu derartigen Versuchen vielfach gebrauchten Oele vorzuziehen, weil es die grösste specifische Wärme unter allen bekannten Körpern hat, und daher am langsamsten abkühlt. Zugleich besitzt dasselbe eine so ausserordentlich grosse Beweglichkeit seiner Theile, dass es gut umgerührt und die Wärme der einzelnen Theile einander überall gleich gemacht werden kann.

Die Genauigkeit und Sicherheit meines Apparates liess, wie ich schon oben bemerkte, bei den vergleichenden Messungen unter der Kautschukplatte des Glascylinders nichts zu wünschen übrig.

Es war also anzunehmen, dass er mit derselben Sicherheit die Temperaturen der Haut bestimmen würde. Um ihn auch in dieser Anwendung zu prüfen, verwandte ich ihn in folgender Weise zur Gewinnung absoluter Werthe der Hauttemperatur. Ich legte den einen Schröpfkopf unter die Kautschukplatte des Glascylinders, den andern auf eine im 4. oder 5. Intercostalraum in der vordern Axillarlinie befindliche Hautstelle; diese schien mir am besten geeignet, weil sie der Achsel sehr nahe liegt, und anzunehmen war, dass die Temperaturen der betreffenden Stelle entweder gleich oder wenigstens um eine constante Grösse von denen der Achselhöhle verschieden seien.

Indess ergaben sich bei den ersten Versuchen andere Verhältnisse. Ich hatte mehrere Versuche an einem Menschen, welcher fieberlos war, und sich fortwährend ausser Bett befand, an verschiedenen Tagen ausgeführt. Es fand sich dabei, dass die Hauttemperatur keineswegs so constante Werthe liefert als die Bluttemperatur, wie folgende Versuche zeigen.

Zeit	Temperatur	
	der Achselhöhle	der Haut
am 29. Aug. früh 10 Uhr	30,6	27,7
„ 31. „	29,8	27,8
„ 1. Sept.	29,9	28,7

Die in dem Vorstehenden auftretenden Unterschiede bei gleicher Achselhöhlentemperatur haben hauptsächlich in der verschieden warmen Bekleidung, in der Temperatur der umgebenden Luft, welcher sich der betreffende Mensch aussetzt, und in den Bewegungen, welche er vorher macht, ihren Grund. Die durch meinen Apparat gelieferten Werthe entsprachen stets, soweit sich dies beurtheilen lässt, den durch das

Digitized by Google

Auflegen der Hand ungefähr bestimmten Temperaturen der Haut, so dass ich überzeugt sein konnte, die Temperatur der Haut richtig gemessen zu haben.

Eine grosse Anzahl der die Hauttemperatur verändernden Einflüsse wurde dadurch, dass ich nur sich stets ruhig im Bett verhaltende Kranke maass, vermieden, so dass sich auf diese Weise vergleichbare Resultate gewinnen liessen. Aus den im Nachstehenden erwähnten Versuchen ergab sich, dass zwar die Hauttemperatur von der Körpertemperatur nicht stets um eine constante Grösse verschieden ist, dass dagegen

die Differenz zwischen der Temperatur der Achselhöhle und der der Körperoberfläche bei demselben Individuum im fieberhaften Zustande mit erhöhter Temperatur geringer ist, als im fieberlosen.

Nachstehend führe ich einige Versuche an, welche den eben genannten Satz beweisen.

Erste Versuchsreihe:

Haase, Kniegelenksentzündung in Folge eines Trippers.

Zeit	Temperatur der Achselhöhle.	Haut.	Differenz.	Puls.	Respirat.
29. Mai früh	30,8	29,8	1,0	104	24
Abd.	30,2	28,6	1,6	110	24
30. Mai früh	29,7	28,1	1,6	104	24
Abd.	30,5	29,2	1,3	104	24
1. Juni Abd.	30,5	29,2	1,3	104	24
2. Juni früh	30,1	28,5	1,6	100	26
Abd.	30,9	29,8	1,1	120	22

Wir finden also, dass bei einer

Achselhöhlentemperatur von	29,7	die Differenz	1,6	betrug,	
„ „	30,1	„ „	1,6	„	
„ „	30,2	„ „	1,6	„	
„ „	30,5	„ „	1,3	„	
„ „	30,5	„ „	1,3	„	
„ „	30,8	„ „	1,0	„	
„ „	30,9	„ „	1,1	„	

ein Resultat, welches deutlich das oben ausgesprochene Gesetz bestätigt.

In einer zweiten Versuchsreihe wurde beobachtet:

Veick, leichte Bronchitis und Coryza.

Zeit	Temperatur der Achselhöhle.	Haut.	Differenz.	Puls.	Respirat.	
8. Juni früh	30,8	28,0	2,9	92	24	Haut kühl.
Abd.	31,0	29,6	1,4	104	24	
9. Juni früh	29,8	27,7	2,1	72	36	
Abd.	29,5	27,6	1,9	68	28	

Digitized by Google

Ich habe keine Beobachtung in dieser Reihe, ebensowenig wie in den folgenden ausgelassen, obwohl in einzelnen Fällen Störungen eingetreten waren, welche die Werthe nicht vergleichbar machten. Es mögen diese Angaben gerade dazu dienen, auf den Einfluss der betreffenden störenden Verhältnisse hinzuweisen, so wie ich sie auch selbst erst durch diese Reihen kennen gelernt habe. So ist in der zweiten Versuchsreihe die erste Beobachtung, bei welcher die Haut des Kranken, der unmittelbar vor dem Versuche aus einem Bett in ein anderes gegangen war, abgekühlt worden, mit den anderen Werthen nicht zu vergleichen.

Mit dem allgemeinen Gesetze stimmt auch die dritte Beobachtungsreihe, bei welcher ich Gelegenheit hatte, sehr hohe Temperaturen zu beobachten, überein.

Kammritz, Intermittens tertiana.

Zeit.	Temperatur der Achselhöhle.	Haut.	Differenz.	
1. October Abd.	32,8	32,6	0,2	Frost.
2. „ früh	29,5	28,4	1,1	
3. „ „	29,5	28,1	1,3	
Abd.	32,2	32,2	0,0	Frost.

Ein gleiches Resultat folgt aus der folgenden vierten, an einem pneumonischen Kranken ausgeführten Messung.

Pfeifer, geringe Pneumonie des linken untern Lappens.

Zeit	Temperatur der Achselhöhle.	Haut.	Differenz.	Puls.	Respirat.	
14. April Abd.	32,4	31,2	1,2	108	28	vorher starker Schweiss.
15. „ „	31,1	29,3	1,8	76	20	
16. „ früh	29,7	27,9	1,8	68	20	
Abd.	30,6	29,3	1,3	84	20	
17. „ früh	29,8	27,8	2,0	58	20	

Die zweite Beobachtung dieser Reihe zeigt eine zu grosse Differenz zwischen beiden Temperaturen, welche dem Umstande zugeschrieben werden muss, dass der Kranke vor der Untersuchung stark geschwitzt hatte, und auch hier fühlte sich die Haut kühl an.

Die oben mitgetheilten Versuchsreihen, obwohl sie alle das ausgesprochene Gesetz bestätigten, zeigten ferner, dass bei verschiedenen Individuen, sowohl im fieberhaften, als auch im fieberlosen Zustande die Hauttemperatur von der der Achselhöhle verschieden abwich. Es hängt dies theils von mir unbekannten Umständen ab, theils scheinen der beschleunigte Puls, die Dünnheit der subcutanen Fettschicht, die leichte Erregtheit, Anstrengungen und Bewegungen die Hauttemperatur zu erhöhen, dickes Unterhautfettgewebe und Neigung zu reichlichen Schweissen dieselbe zu ver-

Digitized by Google

mindern. So zeigten z. B. Reconvalescenten, die einen beschleunigten Puls hatten, und deren subcutane Fettschicht dünn war, wenn dieselben bis vor dem Versuche ausser Bett waren, sehr hohe Hauttemperaturen, z. B.

	Temperatur der Achselhöhle.	Haut.	Differenz.
Mieth. Typhus reconv.	29,6	28,6	1,0
Mühle do.	30,1	29,6	0,5
Patsch do.	29,1	28,6	0,5

während bei dem schon oben erwähnten gesunden Menschen die Unterschiede zwischen der Körper- und Achselhöhlentemperatur 1,2—2,9 ⁰ R. betrugen.

Dagegen zeigten sich bei einem zu Schweissen geneigten Trinker Temperaturdifferenzen bis 3,9⁰ R.

Ich beobachtete:

Zeit	Temperatur der Achselhöhle.	Haut.	Differenz.	Puls.	Respirat.
den 11. April früh	29,7	27,3	2,4	48	24
„ 12. „ „	30,2	26,8	3,4	60	20
„ 13. „ „	30,1	26,2	3,9	56	24

Wir haben schon gesehen, dass durch den Schweiss die Temperatur der Haut vermindert wird. Zum Beweise dieser Thatsache will ich noch eine bei dem oben erwähnten Intermittenskranken (III. Versuchsreihe) gemachte Beobachtung anführen.

	Temperatur der Achselhöhle.	Haut.	Differenz.	
1. Oct. Abd. 5 U.	32,4	30,1	2,3	Frost.
1. „ „ 7 U.	32,4	30,1	2,3	starker Schweiss.

Die von der Körpertemperatur am wenigsten verschiedene Hauttemperatur habe ich im Schüttelfrost bei sehr hohen Temperaturen an demselben Intermittenskranken beobachtet.

Er zeigte (siehe III. Versuchsreihe)

	Temperatur der Achselhöhle.	Haut.	Differenz.	
1. Oct. Ab. 5 U.	32,8	32,6	0,2	Frost.
3. „ „ 5 U.	32,2	32,2	0,0	Frost.

während ein anderer, nicht frierender Kranker (Pfeifer IV. Beobachtungsreihe) bei einer Achselhöhlentemperatur von 32,4 eine Differenz von 1,2⁰ R. zeigte, wobei aber zu bemerken ist, dass ich bei dem Ersteren im fieberlosen Zustande Temperaturdifferenzen von 1,1—1,3, bei dem Letzteren solche von 1,8—2,0⁰ beobachtete.

Digitized by Google

Die verschiedenen Werthe der Hauttemperatur bei derselben Achselhöhlentemperatur zeigen uns an, dass die Erstere nicht allein von der Wärme des Blutes abhängig ist. Dafür sprechen auch die Beobachtungen einzelner Krankheiten, z. B. der Cholera, bei welcher wir die Haut kühl, selbst eisig kalt finden, während die Temperatur des Blutes, wie die im Rectum gemachten Messungen ergeben, erhöht ist.

Es muss aber, wenn man annimmt, dass die Abgabe der Wärme durch die Haut ihrer Temperatur proportional ist, bei gleicher Bluttemperatur, ein Fieber mit hoher Hauttemperatur, weil der Körper mehr Wärme abgiebt, einen grössern Stoffumsatz bedingen, als ein solches mit niederer. Ersteres wird sich als ein consumirendes, letzteres als ein weniger angreifendes Fieber darstellen.

Diese Verhältnisse bei den verschiedenen Krankheiten zu untersuchen, wird meine nächste Aufgabe sein; die darauf folgende die äussern und innern Mittel in ihrem Verhalten zur Temperatur der Haut zu prüfen, denn es kann möglich sein, dass ein das Fieber herabsetzendes Mittel nur durch Erhöhung der Hauttemperatur und Vermehrung der Wärmeabgabe die Bluttemperatur erniedrigt, ohne den Stoffumsatz zu vermindern.

Digitized by Google

XXVI. Fall von Vergiftung mit Blausäure.

Von

Dr. H. Siegel in Leipzig.

Der 34jährige Laborant P. einer Leipziger Apotheke hatte sich am 12. Januar d. J. Abends zwischen 10 u. 11 Uhr mit etwa ein und einer halben Unze einer starken Blausäure, die er sich durch Mischung einer Lösung von Cyankalium mit Weinsteinsäure selbst bereitet hatte, vergiftet. Ein College, der $^3/_4$ Stunde nach ihm sein Zimmer betrat, fand ihn todt auf dem Boden des Zimmers ausgestreckt. Ein zugestöpseltes Fläschchen, das noch einige Drachmen der Mischung enthielt, stand neben ihm auf Armesweite am Boden, und liess ein zum Umrühren der Mischung benutzt gewesenes Glasstäbchen durch die noch sichtbare Höhe seiner Benetzung auf die oben erwähnte Menge der genossenen Flüssigkeit schliessen.

Der Vergiftete stammt aus einer mit constitutioneller Geisteskrankheit behafteten Familie. Sein Vater ist blödsinnig gestorben, zwei Brüder sind, der eine seit 14 Jahren constant, der andere periodisch geisteskrank. Mutter und Schwestern sollen gesund sein. Schon früher hat P. zweimal auf ganz unbedeutende Veranlassungen die Absicht des Selbstmordes ausgesprochen, auch diesmal ist irgend ein drängender äusserer Grund nicht nachzuweisen. P wird als intelligent, als im Allgemeinen klar und bewusst in seinem Denken und Handeln, jedoch als hier und da langsam besinnlich geschildert. Er ist immer gesund gewesen, nur im vorigen Jahre hat er mehrfach über sehr heftigen Kopfschmerz geklagt.

Er soll flott gelebt haben, ohne stärker zu extravagiren.

Die Section wurde 48 Stunden nach dem Tode in Gegenwart des Hrn. Prof. Wagner und des Polizeiarztes, Herrn Dr. Millies, gemacht. Sie ergab folgenden Befund:

Körper gross, kräftig gebaut, ziemlich fettreich. Beträchtliche Starre. Kein Fäulnissgeruch. Haut blass, gänsehautartig. Auf der Rückenfläche von Rumpf, Hals, Oberarmen und Oberschenkeln finden sich sehr reichliche, theilweise confluirende, auffallend hellrothe Todtenflecke. In spärlicherer Menge und von rosenrother Farbe finden sich solche auch an der vorderen Fläche von Hals, Schultern, Brust und Oberschenkeln. Brust- und Bauchgegend und obere Extremitäten zeigen ausserdem ziemlich beträchtliche Pityriasis versicolor.

Muskeln gut entwickelt, etwas blasser. Gesichtsausdruck ruhig. Gesicht nicht gedunsen. Augen halbgeschlossen, weder besonders glän-

Digitized by Google

zend, noch hervorstehend, noch injicirt. Mund geschlossen, kein Schaum vor demselben. Aus dem Munde deutlicher Bittermandelgeruch.

Schädeldach dick. Diploe sehr, dura mater ziemlich blutreich. In den Sinus ziemlich reichliches, flüssiges, dunkelrothes Blut. Hirnwindungen deutlich abgeplattet. Weiche Hirnhäute blutarm. Mark- und Rindensubstanz der beiden Grosshirnhemisphären namentlich im vorderen Theile deutlich blutarm, im hintern etwas blutreicher. Die Hirnsubstanz von zäher Consistenz. Beide Seitenventrikel sind gleichmässig ausgedehnt (um etwa die Hälfte weiter), etwa 2 Unzen seröser Flüssigkeit enthaltend, das Ependym glatt. Foramen Monroi weit. Dritter Ventrikel deutlich weiter; in seinem hinteren Theile findet sich eine von der Gegend der hinteren Commissur bis zu der übrigens normalen grauen Commissur reichende, nach unten zwischen die Thalami hinabgehende (so dass diese deutlich auseinandergedrängt erscheinen) weiche grauweissliche Geschwulst von höckriger Oberfläche. Unterhalb der Geschwulst bemerkt man die vorderen Vierhügel, die etwas atrophisch erscheinen. Die Vena magna Galeni ist deutlich comprimirt, leer. Die Nerven an der Basis des Gehirns, sowie die Arterien daselbst lassen keine Abnormität erkennen. Das Gehirn zeigt deutlichen Bittermandelgeruch.

Bei der Eröffnung der Brusthöhle deutlicher Bittermandelgeruch. Pleurahöhlen ohne Flüssigkeit. An beiden nicht verwachsenen Pleurablättern, namentlich auch an den Blättern des Mediastinum fallen zahlreiche rosenrothe, theils mehr umschriebene, theils am Rande verwaschene, theilweise wegdrückbare Flecken auf, die sich bei näherer Untersuchung als Hyperämien der Capillaren und feineren Gefässe zeigen. Die linke Lunge enthält in ihrem oberen Lappen vier bis fünf kleine Bronchiectasien mit eingetrocknetem Inhalte. Beide Lungen sind stärker bluthaltig. Die grossen Lungenblutgefässe lassen beim Durchschneiden sehr reichliches, dunkles, in dünnen Schichten kirschrothes, vollständig flüssiges Blut ausfliessen. In den Bronchien beider Lungen findet sich ziemlich reichlicher Schleim. Die Schleimhaut der Trachea und der Bronchien ist durchaus lebhaft scharlachroth injicirt. Venöse mit dunklem Blut gefüllte Gefässe zeichnen sich theilweise auf dem gleichmässig rothen Grunde ab. — Beide Blätter des Pericardiums, namentlich das viscerale, zeigen gleiche rosenrothe Flecken wie die Pleurablätter. Die obersten Schichten des Herzfleisches sind ebenfalls fleckig geröthet. Das Endocardium beider Ventrikel und sämmtliche Klappen normal. In beiden Ventrikeln eine mässige Menge dunkles, flüssiges Blut, wie in den Lungengefässen. Die Arteriae coronariae cordis sind weiter, ihre Intima mit ziemlich reichlichen, festen, schwach gelblichen Verdickungen. Auch der Anfang der Aorta ist in ähnlicher Weise verändert, ferner zeigt auch die Aorta abdominalis geringe Verdickungen.

Bauchhöhle ohne Flüssigkeit. Bei ihrer Eröffnung starker Bittermandelgeruch. Auf dem Bauchfell mehrfach die rosenrothen Flecken. Die Schleimhaut von Pharynx und Oesophagus zeigt hochgradige arterielle Injection und ist mit glasigem Schleim bedeckt. Die Hyperämie setzt an der Cardia scharf gegen die dort weniger geröthete Magenschleimhaut ab. Im Magen etwa 5 Unzen graugelblicher Flüssigkeit von intensivem Bittermandelgeruch. Die Schleimhaut des Magens stark gefaltet, im Fundus nach dem Pylorustheile zu stark geröthet, geschwollen, die Röthung am intensivsten auf der Höhe der Falten. Hämorrhagische Erosionen sind nicht vorhanden. Graulicher dicker Schleim liegt locker auf der Schleimhaut auf. Nur an den abhängigsten Stellen zeigt die Schleimhaut neben der Röthung bereits missfarbige, morsche, durch Fäulniss ver-

Digitized by Google

änderte Stellen. Der Anfangstheil des Duodenum verhält sich wie der Magen. Auf der Leberserosa bemerkt man gleiche rosenrothe Flecken, wie auf den übrigen serösen Häuten, ebenso in den oberflächlichen Theilen des Lebergewebes mehrere kleine hyperämische Stellen. Das übrige Lebergewebe zeigt normale oder wenigstens nur unbedeutend vermehrte Blutmenge, normale Consistenz, deutlich abgegrenzte Acini, keinen Fettgehalt. Der Bittermandelgeruch ist auch bei der Leber sehr intensiv. Milz etwa doppelt grösser. Kapsel glatt. Gewebe blutreich, fester. Stroma deutlich vermehrt, Malpighische Körperchen als weisse Punkte sichtbar. Nieren beiderseits grösser. Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt, dunkelblauroth, mit reichlichen Gefässinjectionen. Rinde breiter, weicher, blauroth, die Malpighischen Körperchen als dunkelgeröthete Punkte hervortretend. Pyramiden in geringerem Grade hyperämisch. Nierenbecken und Ureteren normal. Harnblasenschleimhaut zeigt ebenfalls hyperämische Stellen. Schwach ammoniakalisch riechender Urin. Hoden normal. Dünndärme enthalten im oberen Theile reichlichen Speisebrei. Chylusgefässe deutlich. Im Ileum die Solitärfollikel geschwollen. Sonst ist die Schleimhaut normal. Im Coecum die Follikel stark hervortretend, sonst der Dickdarm normal. Die grossen Gefässe der Bauchhöhle enthalten nur mässige Mengen dünnflüssigen, dunklen, in dünnen Schichten kirschrothen Blutes.

Die mikroskopische Untersuchung der verschiedenen in Alkohol erhärteten Organe constatirt weiterhin, dass die beschriebenen rosenrothen Flecken der serösen Häute auf so bedeutender Injection der Capillaren und feinen Gefässe, Arterien sowohl, wie Venen, beruhen, dass dieselben erweitert erscheinen und mit Blutkörperchen vollgepfropft sind. Sie zeigt, dass sich ebenso die kleinen arteriellen und venösen Gefässe der Submucosa von Trachea, Bronchien, Oesophagus und Magen, die Capillarnetze und Gefässschlingen dieser Theile verhalten. Der Blutreichthum der Lungen und Nieren beruht ebenfalls hauptsächlich mit auf starker Anfüllung der Capillaren. Die fleckige Röthung an einigen Stellen der obersten Schichten des Herzfleisches beruht theilweise auch auf starker Gefässinjection, theilweise auf frischen Hämorrhagieen zwischen die Muskelbündel. Einzelne kleinste punktförmige Blutaustritte aus den Capillaren lassen sich auch unter dem visceralen Blatte des Pericardium entdecken, treten aber wegen der gleichmässigen Färbung des durch Capillarinjection hyperämischen Flecks, in dessen Mitte sie sich einzeln finden, makroskopisch nicht deutlich hervor. Die Epithelien der Luftröhren-, Speiseröhren- und Magenschleimhaut zeigen kaum den ersten Anfang von Schwellung und Trübung. Dagegen sind Leberzellen und Nierenepithelien deutlich vergrössert und albuminös getrübt, so dass bei diesen Organen der Anfang parenchymatöser Degeneration nicht zu verkennen ist. Herzfleisch und Körpermuskulatur sind intact.

Das Blut zeigt mikroskopisch keine Veränderung. Es ist acht Stunden später noch von gleicher flüssiger, im Allgemeinen dunkler, in dünnen Schichten kirschrother Beschaffenheit und zeigt bei der spectralanalytischen Untersuchung die beiden Streifen des Oxyhämoglobins in voller Deutlichkeit. Die Ergebnisse mikroskopischer Untersuchung der die Stelle der glandula pinealis einnehmenden Geschwulst werden von anderer Seite veröffentlicht werden.

Mit den meisten der in der Literatur verzeichneten Fälle von Blausäurevergiftung stimmt der vorliegende in seinen hauptsächlichsten Befunden überein. Wir fanden die von Orfila,

Digitized by Google

Taylor, Casper in erste Linie gestellte Blutüberfüllung der Gewebe deutlich am Schädeldach, der harten Hirnhaut und den Hirnblutleitern, im Lungengewebe und den grossen Lungenblutgefässen, sehr auffällig in den Nieren, weniger deutlich in der Leber und den Herzhöhlen. Weiche Hirnhäute und Hirnsubstanz sind im Gegensatz zu vielen der bisher beobachteten Fälle blutarm, möglicherweise in Folge der bestehenden, mit Hydrops internus verbundenen eigenthümlichen Neubildung. Doch sind auch analoge Befunde bekannt, so ist bei dem von E. Wagner (Archiv der physiolog. Heilkunde 1859) beschriebenen Fall von Vergiftung durch Cyankalium ebenfalls Blutarmuth von Hirn und Hirnhäuten hervorgehoben. Die hochgradige active, fast entzündliche Hyperämie der Schleimhaut der Luftwege ist ebenfalls ein häufiger, neuerdings besonders gewürdigter Befund und fehlte unter Anderm bei keinem der sieben Pariser Epileptiker, die nach Orfila in Folge einer arzneilichen Vergiftung mit Blausäure starben. Bei ebendenselben, die sämmtlich zwischen $^1/_4$ und $^3/_4$ Stunde nach der Vergiftung starben, und in zahlreichen anderen Fällen theils von Vergiftung mit Blausäure, theils mit Cyankalium, ist die auch im vorliegenden Falle so auffällige entzündliche Röthung der Magenschleimhaut beschrieben.

Capillare Ekchymosen, wie im vorliegenden Falle unter dem Pericardium und im Herzfleische sind in einem Falle Orfila's erwähnt.

Die Beschaffenheit des Blutes ist von den verschiedenen Autoren sehr verschieden angegeben. Nur in Bezug auf die flüssige Beschaffenheit stimmen Alle überein, höchstens wird es einmal ölig oder dickflüssig genannt. Die Meisten sahen ferner das Blut dunkel und dem entsprechend bläuliche, livide Todtenflecke, dunklere Muskulatur; hellrothes Blut hat Heller gesehen, Kasper fand es „constant flüssig und hellkirschroth". Letztere Beschaffenheit stimmt mit der in unserem Falle gefundenen am meisten überein; denn wenn auch grössere Blutmengen dunkel erschienen, so zeigt doch einerseits das kirschrothe Aussehen dünner Schichten, andererseits die Farbe der Muskulatur und besonders die auffallend hellrothe Beschaffenheit der Todtenflecken, dass ein im gewöhnlichen Sinne venöses Blut nicht überwiegend war. — Die Vergrösserung der Milz scheint, da das Stroma vermehrt ist, eine schon länger bestehende zu sein. — Meines Wissens ist bei Blausäurevergiftung noch nicht hervorgehoben die neuerdings nach verschiedenen anderen Vergiftungen gefundene parenchymatöse Degeneration von Leber und Nieren. Schliesslich hebe ich noch besonders das Vorhandensein der als

Digitized by Google

rosenrothe Flecken in die Erscheinung tretender Hyperämieen auf der Vorderfläche der Haut, ganz besonders auf den serösen Häuten, ferner im Herzfleisch und Leberparenchym hervor. Diese schon früher bei Kohlendunstvergiftung bemerkte Erscheinung wurde zuerst von Siebenhaar und Lehmann (die Kohlendunstvergiftung, 1858) auf Grund von zahlreichen Beobachtungen an Leichen, wie von Experimenten an Thieren, treffend beschrieben und als charakteristisch für die Kohlenoxydgasvergiftung erklärt. Auch neuere Beobachter, so Friedberg in seiner Monographie, haben dies Zeichen anerkannt. Skrzeczka (zur Lehre vom Erstickungstode in Horn's Vierteljahrschrift 1867, VII) sah rosigen Schimmer der Leberserosa und hellrothe Färbung der Dünndarmserosa in Leichen, die den gewöhnlichen Erstickungstod gestorben waren und sonst allgemein das diesem eigenthümliche sehr dunkle Blut zeigten.

Werfen wir einen Blick auf die übrigen nach Vergiftung mit Kohlenoxydgas gefundenen Veränderungen, wie sie von Casper, Klebs, Friedberg beschrieben werden, so finden wir als die hauptsächlichsten folgende hervorgehoben: Blutreichthum der meisten Organe der Brust- und Schädelhöhle, der Leber und Nieren, nach Klebs' Meinung auf primärer atonischer Erweiterung der Gefässe beruhend, nach der neuerdings verbreiteteren Ansicht auf der dem Erstickungstode überhaupt eigenthümlichen Blutstauung; weiterhin Röthung der Athmungsschleimhaut wie bei dem Erstickungstode; subpericardiale Ekchymosen und allgemein flüssiges Blut wie beim Erstickungstode; dagegen hellrothe oder kirschrothe Beschaffenheit des bei dem gewöhnlichen Erstickungstode stets dunklen, venösen Blutes; parenchymatöse Degeneration der Organe von trüber Schwellung bis zu deutlicher fettiger Entartung, je nach der Dauer der Vergiftung; hellkirschrothe Muskeln in rasch verlaufenen Fällen, graugefärbte ebenfalls parenchymatös entartete in chronischen, letzteres Befunde, die nach dem gewöhnlichen Erstickungstode noch nicht bekannt sind. Die Aehnlichkeit dieser Befunde mit den Ergebnissen der vorliegenden Section ist nicht zu verkennen. Sämmtliche Befunde nach Kohlenoxydgasvergiftung differiren mit denen nach gewöhnlicher Erstickung nur in der chemisch und spectralanalytisch genauer erforschten, makroskopisch durch die hellrothe Farbe auffallenden eigenthümlichen Blutbeschaffenheit, und in der nach Kohlenoxydgasvergiftung beobachteten parenchymatösen Degeneration von Leber, Nieren und Muskeln, auf die bei gewöhnlicher Erstickung wohl noch nicht hinreichend untersucht worden ist. Die Ansicht, dass das Kohlenoxydgas kein specifisch

Digitized by Google

wirkendes Gift sei, sondern durch langsame Erstickung tödte, bedingt durch das allmälige Ersetzen des Oxyhämoglobins durch Kohlenoxydhämoglobin, demnach durch Verdrängung des Sauerstoffs, hat sich neuerdings immer mehr Bahn gebrochen.

Ein dem Kohlenoxydgas in seinen Folgen analoges chemisches Verhalten dem Blute und speciell dem Hämoglobin gegenüber haben die Arbeiten Hoppe-Seylers und Preyers auch für die Blausäure gefunden, wenigstens stimmen Beide darin überein, dass durch die Einwirkung der Blausäure der Sauerstoff sehr plötzlich, sei es ausgetrieben, sei es gebunden, jedenfalls ausser Thätigkeit gesetzt wird. Preyer's zahlreiche Experimente an Thieren, besonders die Beobachtung, dass apnoisch gemachte Thiere, bei denen fortwährend für Sauerstoffzufuhr gesorgt wird, durch die gewöhnlich tödtlichen Dosen von Blausäure nicht sterben, scheinen die schon vorher, besonders von Skrzeczka ausgesprochene Ansicht, dass auch der Blausäuretod ein Erstickungstod sei, zu bestätigen und zur Gewissheit zu erheben. Preyer stellte ihn früher dem Erstickungstod durch Schwefelwasserstoff, neuerdings dem durch indifferente Gase (H) am nächsten; der vorstehend beschriebene Leichenbefund lässt, wie gesagt, eine auffallende Analogie mit den nach dem Erstickungstod durch Kohlenoxydgas beobachteten Erscheinungen erkennen. Es ist möglich, dass die in vielen andern Fällen von Blausäurevergiftung beschriebene venöse Beschaffenheit des Blutes von einer andersartigen Einwirkung des Giftes, vielleicht von der langsameren Wirkung kleinerer Mengen von Blausäure abhängig ist. Preyer beschreibt zwei verschiedene Arten des Blausäuretodes, den dem gewöhnlichen Erstickungstod analogen, von Lähmung des respiratorischen Centralorgans ausgehenden, der durch künstliche Athmung verhindert werden kann, und den nur nach sehr grosser Gabe von Blausäure eintretenden Tod durch directe Herzlähmung (Lähmung der excitomotorischen Centren im Herzen), die dann durch den aufgehobenen Kreislauf Erstickungstod im weitern Sinne vermittelt, der aber durch künstliche Athmung nicht verhindert werden kann. Sind Preyer's Beobachtungen richtig und für den menschlischen Körper gültig, dass nur bei diesem letzteren Blausäuretod durch directe Herzlähmung nach grossen Gaben das Blut noch sauerstoffhaltig gefunden wird, bei der ersteren Art des Todes nicht, so würde im vorliegenden Falle, wo bei der spectralanalytischen Untersuchung die Oxyhämoglobinstreifen nicht zu verkennen waren, sehr plötzlicher Tod durch Herzlähmung anzunehmen sein.

Digitized by Google

XXVII. Zur electrotherapeutischen Casuistik.

Von

Dr. F. Bärwinkel in Leipzig.

Die letzten Jahre haben eine Reihe von Arbeiten producirt, welche der Electrotherapie eine möglichst sichere physiologische Basis zu verschaffen bestrebt sind. So hat Erb den Beweis geliefert, dass man therapeutisch brauchbare galvanische Ströme durch die nervösen Centren hindurchleiten kann; Erb u. Eulenburg haben durch Experimente an sich gefunden, dass die Gesetze des Electrotonus auch für den lebenden Menschen Geltung haben, wenn sie auch über die Art der Wirkung zu entgegengesetzten Resultaten gelangten. Brenner schliesst im Gegensatze zu der früher geltenden Annahme, dass die Richtung des Stromes am Lebenden nie in der Hand des Experimentators liege und dass man sich nur an die differenten Wirkungen der einzelnen Pole zu halten habe, womit auch Erb übereinstimmt.

Andere Forscher haben die physiologischen Gesetze der Nerventhätigkeit am Menschen direct studirt und deren Veränderungen in pathologischen Fällen untersucht, so Brenner am N. acustic. und Schulz an demselben Nerven.

Wieder Andere haben neue Gesichtspunkte für die Praxis eröffnet, basirt auf gründliche Experimente am Thiere, so Ranke, der die reflexhemmende Wirkung des constanten Stromes auf das Rückenmark nachwies.

Eine Reihe von praktischen Electrotherapeuten endlich haben die pathologischen Fälle in Hinsicht auf ihr Verhalten gegen electrische Ströme allseitig geprüft und daraus ihre Schlüsse über Wesen und Behandlung gezogen, so Remak, Benedikt, Ziemssen, Frommhold u. A.

Trotz allen diesen ausgezeichneten Arbeiten aber befindet sich die Electrotherapie noch immer im Stadium der Empirie. Die Praxis hat noch immer keine zwingenden Gründe, ja einzelne Autoren zeigen selbst eine auffallende Zusammenhangs-

Digitized by Google

losigkeit zwischen ihrem therapeutischen Verfahren und den theoretischen Principien, zu denen sie sich bekennen.

Die Ursache dieses Missverhältnisses liegt darin, dass ein Theil der Arbeiten in Bezug auf ihre Resultate dem andern widerspricht, dass manche auch lückenhaft und einseitig sind, so z. B. die Studien über den Electrotonus am Menschen, die nur aus der extrapolaren Veränderung des Nerven ihre therapeutischen Indicationen ableiten, als ob die intrapolaren nicht einen modificirenden Einfluss ausüben müssten, die ferner die Nachwirkung des Stromes nicht gehörig von seiner directen Wirkung trennen. Andererseits ist auch eine Menge von Fundamentalfragen noch gar nicht in Angriff genommen oder doch ungenügend bearbeitet worden, so die Wahl zwischen stabilem, labilem und rhythmisch unterbrochenem Strome. Auch der relative Werth von Inductions- und Batteriestrom ist noch nicht festgestellt.

Es gehen somit Electrotherapie und Electrophysiologie noch immer grossentheils unvermittelt neben einander her.

Diese Trennung auszugleichen, die Lücken in der Forschung auszufüllen, ist die Aufgabe jedes einzelnen Electrotherapeuten, die er auf zwei Wegen lösen kann. Einmal dadurch, dass er gelegentlich die Theorie selbst durch Versuche zu fördern sucht, das andere Mal aber und hauptsächlich dadurch, dass er das von ihm nüchtern beobachtete Material zusammenstellt und so eine rein empirische Grundlage schaffen hilft für das Urtheil über den Werth der Electrotherapie überhaupt und den relativen Heilwerth der einzelnen Methoden im gegebenen Falle.

Von diesem letzten Gesichtspunkte aus übergebe ich hiermit den Fachgenossen eine summarische Uebersicht über ungefähr 200 von mir seit 1856 behandelte Fälle. Ich werde sie in den gebräuchlichen praktischen Gruppen besprechen, die interessanten Fälle aber detaillirt beschreiben. Denn theils hat es mir selbst sehr wohl gethan, wenn ich mir in zweifelhaften Fällen in der Casuistik Rath holen konnte, theils ist dies mit überzeugender Kraft nur dann möglich, wenn die Diagnose unzweideutig ist.

Wenn einzelne Krankheitsformen nicht vertreten sind, so liegt das an dem Zufalle, der mir entsprechendes Material versagte. An einzelnen Stellen werden sich ungezwungen theoretische Betrachtungen anknüpfen lassen. Natürlich sollen die negativen Resultate eben so ehrlich mitgetheilt werden als die günstigen.

Digitized by Google

Lähmungen.

Sie bilden den Haupttheil meiner Praxis und somit die Krankheitsform, über welche ich die meisten Erfahrungen habe. Ihre Eintheilung in centrale und peripherische ist die gebräuchlichste und für die electrische Praxis auch die maassgebende. Für letztere ist noch ein wesentliches Moment das gleichzeitige Bestehen von degenerativer Muskelatrophie.

A. Peripherische Lähmungen.

Von den peripherischen Lähmungen erwähne ich zunächst die

1. Drucklähmungen der obern Extremitäten.

Sie sind von manchen Autoren auch als rheumatische beschrieben worden und finden sich im Ganzen nur selten erwähnt, während sie doch nach meiner Erfahrung ziemlich häufig sein müssen. Alle 20 Fälle (17 Männer, 3 Frauen), die ich beobachtet habe, boten ein und dasselbe typische Bild. Die Mehrzahl (15) betraf den N. radial., 3 den N. median., 1 den N. ulnar. allein, während in 1 Falle N. median. und ulnar. und in 1 alle Armnerven gelähmt waren. Alle traten plötzlich ein. Fast ausnahmslos bemerkten die Patienten am Morgen beim Erwachen die Lähmung ihrer Extremität, Einzelne nachdem sie auf einem Stuhle mit über die Lehne gelegtem Arme längere Zeit geschlafen hatten. Erstere gaben zum Theil auch an, dass ihr Arm auf dem Bettrande gelegen hatte. In einem Falle war Druck der Krücke in der Achselhöhle die Entstehungsursache, in einem das Auflegen des Oberarmes auf das Fensterkreuz durch längere Zeit. Nur in 2 Fällen, die beide den N. radial. betrafen, liess sich aus vorausgehenden Schmerzen auf einen rheumatischen Ursprung schliessen. In allen übrigen fehlte von Anfang an jeder Schmerz, dagegen bestand Kriebeln oder Anästhesie in dem Hautgebiete des gelähmten Nerven. Die Lähmung selbst war verschieden intensiv, meist total, mehrmals nur eine Schwäche in verschiedenem Grade. Mit Ausnahme des Falles von Krückendruck, wo auch der Triceps mit gelitten hatte, und der Lähmung der 3 Hauptstämme des Armes war stets nur der Vorderarm afficirt; und zwar bei der Lähmung des N. radial. immer mit Verschontbleiben des M. supinator longus, aber mit gleichzeitiger Affection der von ihm innervirten Daumenmuskeln. Die comprimirende

Digitized by Google

Ursache musste also wohl unterhalb der Abgangsstelle des Nervenzweiges zu dem M. supinator eingewirkt haben. Alle Patienten waren fettarm und die meisten auch von schlaffer Muskulatur, nur wenige muskulös, ein Umstand, der die intensive Einwirkung des Druckes recht wohl erklärt. Die dadurch gesetzte Veränderung im Nerven selbst scheint in der Regel nur flüchtiger Natur zu sein, tiefere Ernährungsstörung des Markes nur die Ausnahme zu bilden. Dafür spricht auch das Resultat der electrischen Behandlung. Von den allein bis zur Genesung behandelten 11 Fällen erfolgte die Heilung nach 4 — 22, durchschnittlich $10^{9}/_{11}$ Sitzungen, die täglich oder 2—3 mal wöchentlich stattfanden. Zweifelhaft blieb der Erfolg, weil die Patienten nach 1—3 Sitzungen ausblieben, in 6 Fällen; doch liess sich auch hier ein günstiges Resultat erwarten, da schon in dieser kurzen Zeit selbst wesentliche Besserung eintrat. Ein Erfolg wurde während der Behandlung, d. h. in 7 und 12 Sitzungen, nicht erlangt in 2 Fällen, worauf die Patienten wegblieben.

Dieses Wegbleiben selbst in den günstigsten Fällen erklärt sich daraus, dass die Mehrzahl der Patienten mir von der chirurgischen und medicinischen Poliklinik zugeschickt werden, die sich wesentlich aus der nähern oder weitern Umgebung Leipzigs recrutiren, und der Weg zu mir Manchem unbequem wird.

Die Dauer der Lähmung vor dem Beginne der Behandlung scheint ohne Einfluss auf die Schnelligkeit der Heilung zu sein, die beiden muthmaasslich rheumatischen Fälle heilten schnell: nach 4 und 5 Sitzungen.

Die Behandlung selbst bestand in der Regel in Faradisation der gelähmten Muskeln von der Torsionsstelle des N. radial. oder dem Stamme der N. median. und ulnar. am Oberarme aus. Die faradische Reaction war stets erhalten, sehr selten vermindert. Einige Male habe ich auch den gelähmten Stamm labil galvanisirt, so dass die Compressionsstelle zwischen die Pole zu liegen kam. Doch hat die Galvanisation vor der Faradisation nichts voraus. Die Störung der Hautsensibilität habe ich nur im Beginne meiner Praxis berücksichtigt, später habe ich direct gegen sie nichts gethan, sie verlor sich von selbst während der Behandlung. Verbunden habe ich dagegen mit dieser, besonders in hartnäckigeren Fällen, warme Armbäder. Nicht selten ist nach den ersten Sitzungen gar kein Erfolg zu spüren, während er dann fast auf einmal eintritt und schnell zur völligen Heilung führt.

Ein viel ernsteres Leiden als die beschriebene Form bilden

Digitized by Google

2. die traumatischen Lähmungen

mit Durchtrennung oder doch intensiver Compression oder Dehnung der Nervenstämme.

Ich habe nur 8 Fälle beobachtet. 3 davon entstanden durch perforirende Schüsse an den obern Extremitäten, 1 durch einen Oberarmbruch und Dehnung der getrennten Theile, 2 durch Fall auf die Schulter, wobei 1 mal der Oberarmkopf luxirte, 1 durch eine Zellgewebsentzündung am Vorderarme und 1 dadurch, dass ein starker Baumast auf die Schulter stürzte.

2 von diesen Fällen habe ich äusserer Verhältnisse wegen nicht electrisch behandeln können, 2 Patienten mit Schusswunden wurden während der Behandlung, die wesentliche Besserung bewirkte, aus dem Spitale entlassen und verliessen Leipzig, der 3. Patient mit Schusswunde steht noch in meiner Behandlung, und die übrigen 3 sind genesen.

Die Lähmung nach Zellgewebsentzündung betraf die Fingerbeuger und heilte nach 35 faradischen Sitzungen mit theils directer, theils indirecter Reizung der paretischen Muskeln.

Die 2. Patientin war vom Wagen herab auf Schultern und Ellenbogen gefallen. $^1/_2$ Jahr später bestand eine mässige Atrophie des rechten Deltoideus, besonders seiner mittleren Portion mit schwacher und nur partieller faradischer Contractilität desselben. Ausserdem konnte der rechte Zeigefinger in seinen beiden letzten Gelenken nicht activ gebeugt werden, während die passive Bewegung frei und schmerzlos geschah. Gleichzeitig war die Hautsensibilität im ganzen rechten Arme herabgesetzt. Bei passiver Hebung des Oberarms spannten sich unter Schmerzen die Muskeln am hintern Achselhöhlenrande, active war so gut wie unmöglich. Das Schultergelenk selbst verhielt sich normal. Durch starke Galvanisation vom Deltoid. zu den übrigen Schultermuskeln und später vom Plexus brachial. zu ersterem verlor sich die zum Theil willkürliche Contractur nach wenig Sitzungen, der Arm liess sich activ bald zur Horizontalen und passiv bis zur Senkrechten heben und nach 22 Sitzungen war die Beweglichkeit der Schulter normal, und der Umfang des Deltoid. wesentlich grösser geworden. Der Zeigefinger hatte währenddem ohne directe Behandlung seine alte Beweglichkeit wieder erhalten. Die Kur hatte bei zuletzt unregelmässigen Sitzungen, da Patientin 3 Stunden weit von Leipzig wohnte, fast 3 Monate gedauert.

Interessant ist folgender Fall, der allerdings die Geduld von Arzt und Patientem auf die Probe stellte, da er bis zur Heilung nach 9 Monaten 137 Sitzungen nöthig machte.

Ein kräftiger Arbeiter war von dem Riemen einer Maschine am Handgelenke gepackt worden und erlitt dadurch einen Bruch des rechten Oberarmes gleich oberhalb des Ellenbogengelenkes, ohne dass die Bruchstelle direct mit dem Riemen in Berührung kam. Ob gleich nachher oder erst unter dem Verbande die spätere Lähmung auftrat, konnte Patient nicht angeben. 19 Wochen nach dem Unfalle nahm ich ihn in Behandlung. Die

Digitized by Google

Fractur war jetzt geheilt. Der ganze Arm hochgradig atrophirt, der Vorderarm aber am stärksten, besonders an seiner Extensorenfläche. Letzterer konnte nur bis zum stumpfen Winkel gestreckt und etwas über einen rechten gebeugt werden, und zwar sowohl activ als passiv. Von den Bewegungen der Hand und Finger waren die von den Nn. median. und ulnar. abhängigen ganz normal. Von den vom N. radial. innervirten Muskeln dagegen bewegte sich willkürlich nur der M. supinator long., nicht aber der brevis, die Supination wurde nur durch den biceps ausgeführt. Die Strecker der Finger und Hand waren total gelähmt; nur bei übermässiger Beugestellung der letztern konnten erstere in den beiden letzten Phalangen etwas gestreckt werden. Auch passiv liess sich die Hand nur bis zur Horizontalen strecken, wohl in Folge von Veränderungen im Gelenke, das etwas Schmerz und Geschwulst zeigte. Die Hautsensibilität war auf dem Rücken der 3 ersten Finger und der Hand etwas stumpf, auf der Rückseite des Vorderarmes normal.

Faradische Contractilität bestand nur im M. supinator long., galvanische vom Nerven aus auch nur in diesem, bei directer Reizung der Muskeln aber in allen gelähmten, doch war die Extensität der Bewegung ausserordentlich gering. Trophische Störungen in Haut und Nägeln fehlten.

Es handelte sich hiernach um eine Continuitätstrennung der Nervenröhren im Ram. profund. N. radial., während der oberflächliche Ast nicht gelitten zu haben schien. Wahrscheinlich war die Nervenscheide, die ja nach den Experimenten von Tillaux ausserordentlich dehnbar ist, nicht zerrissen. Die electrische Prüfung lehrte, dass das peripherische Nervenstück bereits entartet war, die Muskeln aber weniger gelitten hatten.

Die Behandlung bestand in labilen und unterbrochenen galvanischen Strömen vom Torsionspunkte des N. radial. oder seinem Verlaufe am Capitul. radii einerseits zu den Extensorenbäuchen, andrerseits dieser letztern allein, und zwar mit häufigem Stromwechsel, den ich bei allen atrophischen Zuständen als besonders kräftig wirkend erprobt habe. Dabei steigerte sich die Reaction der Muskeln immer mehr, während ihr Volumen sich nicht änderte. Auch die Gebrauchsfähigkeit der Hand nahm zu, wahrscheinlich in Folge des wiederkehrenden Tonus der Strecker. Nach 55 Sitzungen in ungefähr 3 Monaten war zuerst die extramuskuläre Galvanisation am Oberarm erfolgreich, besonders im Extensor carpi radial., weniger in den Fingerstreckern, zum Zeichen, dass die Reorganisation des N. radial. begonnen hatte. Jetzt konnte Patient auch die Hand wagrecht bis zum gleichen Niveau mit dem Vorderarme bringen und die passiv hyperextendirte eine Zeit lang in dieser Lage erhalten. Der Daumen blieb dabei zurück und liess sich nur schwach abduciren und strecken, wenn die Hand stark gebeugt war. Auch reagirte er nur auf die stärksten galvanischen Ströme und nach mehrfachem Wechsel ihrer Richtung.

Nach weitern 23 Sitzungen wurde die faradische Reaction wieder geprüft, nachdem dies früher resultatlos geschehen war. Es ergab sich jetzt ein eigenthümliches Verhalten. Directe Muskelreizung ergab gar keine Contraction, während sie ziemlich intensiv, besonders in den Extensoren des 3. und 4. Fingers, erfolgte, wenn der eine Pol auf die Torsionsstelle des N. radial., der andere aber etwas unterhalb des äusseren Condylus, vielleicht auf den Stamm des Nerven, gesetzt wurde. Die Manipulation war jedoch äusserst schmerzhaft und der Strom musste deshalb sehr geschwächt werden. In der nächsten Zeit erfolgte auch Reaction, wenn der peripherische Pol auf die Muskelbäuche selbst gesetzt wurde. Uebrigens war das Maximum der willkürlichen Extension noch immer grösser als das der faradischen.

Digitized by Google

Die beiden letzten Monate wurde die Behandlung ausschliesslich auf die Daumenmuskeln gerichtet, da sie willkürlich noch sehr wenig brauchbar waren. Der eine Pol wurde auf den Extensorenbäuchen aufgesetzt und der andere entweder labil über deren Sehnen hingeführt oder mit häufigen Unterbrechungen auf eine besonders wirksame Stelle etwas oberhalb des Handgelenkes aufgesetzt. Reaction erfolgte so nur bei der grösstmöglichen Stärke und vorzüglich wenn nach einem ca. $^1/_2$ Minute dauernden aufsteigenden Strome die Richtung gewechselt wurde. Unter dieser Methode stellte sich auch Tetanus ein, der an Intensität allmälig abnehmend während der ganzen Stromesdauer anhielt und nach dem Wechsel der Richtung sich wieder verstärkte. Auffallend war die Beobachtung, dass ein oberflächliches Hinführen der negativen Electrode über die Haut stärkere Reaction bewirkte als ein stärkeres Aufdrücken.

Bei der Entlassung war die willkürliche Beweglichkeit von Hand und Fingern ganz normal, etwas Gène nur in den Streckern und Abductoren des Daumens zurückgeblieben. Patient konnte seine frühere schwere Arbeit in einer Eisengiesserei schon länger wieder verrichten. Auch die Streckung des Vorderarmes hatte wesentlich gewonnen. Im Handrücken und auf der Streckseite des Daumens bestand noch immer deutliche Verminderung der Sensibilität. Wahrscheinlich hing dieselbe von einem linsengrossen Knötchen ab, zu dem sich später noch mehrere kleinere gesellt hatten, das am oberflächlichen Radialaste am äusseren Rande der Ellenbeuge sass und dessen Druck theils local Schmerz bedingte, theils in dem anästhetischen Hautbezirke Sensationen erzeugte, die übrigens auch bei kräftiger Streckung des Vorderarmes, wohl durch Dehnung entstanden.

Die Schlussprüfung der gelähmten Muskeln ergab eine ziemliche Fülle ihrer Bäuche. Auf directe Faradisation reagirten alle Strecker, auch die des Daumens, doch zeigten letztere dabei noch immer nicht die normale Extensität.

Der oben erwähnte 3. Patient mit der Schusswunde erhielt dieselbe bei Königgrätz. Die Kugel drang zwischen der 2. und 3. Rippe rechts ein, perforirte wahrscheinlich die Brusthöhle und trat am innern Rande des Schulterblattes wieder aus. Gleich nach der Verletzung bestand die Lähmung der Hand und Finger. Ausser vorübergehender Faradisation, die aber nicht auf die hauptsächlich afficirten Muskeln gerichtet wurde, war bis zum Ende October 1867, also 16 Monate lang, nichts gegen die Lähmung geschehen.

Beim Beginn meiner Behandlung zeigte sich der ganze rechte Arm mager und die Function aller seiner Muskeln kraftlos und wenig extensiv. Pro- und Supination der Hand geschahen normal, die Abduction derselben war wenig genirt, die Adduction dagegen sehr. Die Streckung von Hand und Fingern normal. Unmöglich war bis auf einen minimalen Rest die Beugung der Hand, noch mehr die der Finger und deren Spreizung. Der Daumen war durch unnachgiebige Verbindung nahe an den Zeigefinger gezogen. Seine Opposition, Abduction und die Flexion des 1. Gliedes waren unmöglich, die Flexion des 2. Gliedes gut. Die Hand stand leicht hyperextendirt, die Finger in ziemlich ausgesprochener Klauenstellung. Alle Muskeln an ihr waren stark geschwunden, besonders die Daumen- und Kleinfingerballen, die Interosseallräume tief eingesunken, die Sehnen in der Hohlhand vorspringend, die Hand schmal, die Finger spitz, ihre Haut glatt und dünn und sich abschuppend, besonders in der Hohlhand, keine Venen auf ihr zu sehen. Gleichfalls stark abgemagert waren die Flexorenbäuche am Vorderarme, besonders am Ulnarrande. Der Condyl. intern. humeri

Digitized by Google

sprang stark vor. Passiv waren Hand und Finger zu beugen, nicht aber der Daumen zu abduciren.

Die Sensibilität der Haut war abgestumpft an der Beugefläche des Vorderarmes und fast geschwunden in der ganzen Hohlhand, an der Beugefläche aller Finger und an der Streckseite der beiden letzten. Beim Witterungswechsel bestanden reissende Schmerzen im Bereiche des N. radial. an Handgelenk und Handrücken.

Die Art. radial. und ulnar. waren nicht zu fühlen, die Art. brachial. kaum, die Hauttemperatur sehr herabgesetzt.

Die faradische Contractilität war nur im M. flexor carpi radial. schwach und andeutungsweise im Muskelbauche des flexor digiti IV erhalten. Sonst fehlte sie in allen gelähmten und atrophischen Muskeln. Dasselbe galt auch von der Galvanisation, selbst bei den stärksten Strömen und wiederholtem Richtungswechsel.

Es handelte sich hiernach um eine Verletzung der Stämme der Nn. median. und besonders ulnar. in der Achselhöhle mit secundärer Degeneration der Nervenfasern und fettiger Entartung der gelähmten Muskeln. Die Prognose war ziemlich ungünstig.

Die Behandlung bestand in starken absteigenden labilen und unterbrochenen Strömen vom plexus brachial., oberhalb des Schlüsselbeines zum Verlaufe der beiden gelähmten Nerven, wobei die sensiblen Fasern derselben leichtes peripherisches Rieseln boten, zum Zeichen, dass sie wohl wieder regenerirt waren. Die nur geschwächten Muskeln wurden nicht direct electrisirt. Ausserdem galvanisirte ich theils, theils und hauptsächlich faradisirte ich in noch erträglicher Stärke die einzelnen atrophischen Muskeln je einige Minuten.

Schon nach der ersten Sitzung hatte die Beugungsfähigkeit der Hand und Finger wesentlich gewonnen. Nach einmonatlicher Behandlung durch 19 Sitzungen in obiger Weise hatten zunächst die nie electrisirten schwachen Muskeln des Ober- und Vorderarmes bedeutend an Kraft und Fülle zugenommen, wahrscheinlich in Folge der gleichzeitigen Reizung ihrer Nerven im Plexus brachialis. Ausserdem hatten die Beugung der Hand und Finger, auch die Opposition des Daumens so zugenommen, dass sie den leidlichen Gebrauch der Hand erlaubten. Dagegen befanden sich die allein vom N. ulnar. innervirten Muskeln im alten Zustande, nur an Fülle schienen sie gewonnen zu haben. Auffallend war die Veränderung der Hand; sie war entschieden fleischiger; die Finger waren nicht mehr spitz, die Haut lag dem Knochen nicht mehr so fest auf, glänzte nicht mehr so und schuppte sich nicht mehr ab, die Sehnen in der Hohlhand traten nicht mehr so stark vor, die Temperatur war wesentlich höher, Venen kamen auf dem Handrücken zum Vorschein, die Anästhesie beschränkte sich fast nur noch auf die beiden letzten Finger, die Schmerzen waren ziemlich geschwunden. Der Puls in den Arterien war jedoch noch immer nicht zu fühlen.

Eine weitere Behandlung wird hoffentlich den Zustand noch weiter bessern.

3. Rheumatische Lähmungen,

die sich am besten hier anschliessen, habe ich, abgesehen von den beiden unter Drucklähmungen erwähnten Fällen, nur im Gesichte beobachtet und zwar im Ganzen 16 Fälle, darunter eine doppelseitige, die ich bereits veröffentlicht habe.

Ich habe schon in dieser frühern Arbeit die Ansicht auf-

Digitized by Google

gestellt, die übrigens auch von Schulz vertreten wird, dass die beiden bekannten Formen der sog. rheumatischen Gesichtslähmung sich ganz analog den eben besprochenen traumatischen Lähmungen der Extremitäten verhalten, dass es sich bei den leichteren Fällen, die noch faradische Reaction zeigen, um eine flüchtige, wenig eingreifende Compression, wahrscheinlich durch ein seröses Exsudat im Canalis Fallopiae handelt, während den schwereren Fällen mit nur noch vorhandener galvanischer Contractilität eine Affection an derselben Stelle zu Grunde liegt, die eine wesentliche Ernährungsstörung der Nervenfasern und Degeneration des peripherischen Stückes bedingt, also ein plastisches Exsudat oder eine Blutung.

Ich habe daselbst auch auf die eigenthümliche Art aufmerksam gemacht, in der bei der zweiten Form die beiden Ströme ihren allmälig gewonnenen Einfluss auf die gelähmten Muskeln äussern. Wie bei dem fortschreitenden Verluste der faradischen Reaction im Beginne deren Gebiet immer weiter nach der Peripherie zu eingeengt wird, so dass endlich nur noch directe Reizung der Muskeln Zuckung hervorruft; wie im Verlaufe der Besserung die Zone der galvanischen Erregbarkeit wieder von der Peripherie über die Stämme nach dem Centrum fortschreitet, dies kann ich nach weitern Erfahrungen nur bestätigen.

Was das gegenseitige Verhältniss der faradischen und galvanischen Reaction im Verlaufe der degenerativen Lähmung und nach deren Heilung betrifft, so kann ich darüber weitere Angaben machen, da ich ausser den in der erwähnten Arbeit referirten Fällen noch 3 weitere beobachtet und den einen, als noch in der Behandlung stehend angegebenen, bis zur Heilung behandelt habe. Die Zahl der degenerativen Gesichtslähmungen beträgt demnach jetzt 7. Davon habe ich einen besonders genau beobachtet.

Der betreffende Patient, ein Mann von circa 40 Jahren, bemerkte 6 Wochen vor dem Eintritt in meine Behandlung beim Erwachen, dass die rechte Gesichtshälfte gelähmt war. Schmerzen und Erscheinungen vom Gehör fehlten. Die Lähmung betraf alle Muskeln des Gesichtes und war in allen total, den M. orbic. palpebr. ausgenommen. Ganz frei waren die Muskeln des äusseren Ohres, der hintere Gaumenbogen dagegen stand rechts viel tiefer als links und auch das Zäpfchen wich etwas nach rechts ab. Die Hautsensibilität war rechts wesentlich vermindert. Die faradische Contractilität war in allen gelähmten Muskeln völlig aufgehoben, die galvanische ziemlich stark, doch viel schwächer als links. Der Gaumenbogen wurde später geprüft und zeigte die erhaltene faradische Reaction.

Ich benutzte unterbrochene absteigende galvanische Ströme vom Unterkieferwinkel zu den einzelnen Muskeln, später vorübergehend stabile Ströme

Digitized by Google

vom Nacken zum Plexus anserinus mit peripherischem positiven Pole, worauf ich dann die Ströme der ersten Art jedesmal folgen liess. Nach einer Behandlungsdauer von $5^1/_2$ Monaten und 61 anfangs täglichen Sitzungen schloss ich die Kur.

Ich hebe aus dem Verlaufe folgende interessante Momente heraus. Nach der 24. Sitzung zeigten sich Spuren von extramuskulärer galvanischer Erregbarkeit. Nach der 27., auf die mehrere subcutane Injectionen von Strychnin über dem Plexus anserinus folgten, kehrte der Willenseinfluss andeutungsweise zurück. Nach der 31. war die galvanische Reaction noch immer rechts wesentlich schwächer als links und auch schwächer als früher, dagegen kehrte die faradische in einzelnen Muskeln zurück. Die Hautsensibilität war noch immer rechts vermindert, gleichwohl erfolgte stärkere Reaction bei leichter Berührung der Haut mit der Electrode als bei festem Aufdrücken derselben. Bei der 45. Sitzung bemerkte ich einen eigenthümlichen Einfluss des Schmerzes, der sich bei wiederholten Prüfungen regelmässig geltend machte. Setzte ich nämlich den einen Pol auf die Stirn oder neben den äussern Augenwinkel der rechten Seite und liess ihn einige Secunden daselbst ruhen, so zeigte sich unter heftigem Schmerz eine auffallend starke Zusammenziehung aller rechtseitigen Gesichtsmuskeln, viel stärker jedenfalls als bei localer Reizung derselben, trotzdem dass der Strom nur schwach war. Ganz dasselbe Resultat erhielt ich, als ich zufällig mit der Electrode das rechte Ohrläppchen berührte und damit starken Schmerz hervorrief. Diese Erscheinung ist unmöglich anders wie als Reflex zu deuten von den sensiblen Hautnerven aus und harmonirt mit der stärkern Wirkung des Stromes bei oberflächlicher Berührung der Haut. Im Gegensatz damit aber steht das Resultat der cutanen Faradisation in der Gegend des Mundwinkels, die mindestens keine intensivere Wirkung ergab als die directe Reizung der Muskeln.

Die Erklärung dieses paradoxen Verhaltens liefert vielleicht die Annahme, die Dumenil in einer Arbeit (Gaz. hebd. 1866. No. 4—6) aufstellt. Er beobachtete nämlich, wie auch frühere Autoren, dass einzelne Muskeln wohl auf den Willen, nicht aber auf faradischen Reiz sich zusammenzogen und erklärt dies so: Im 1. Stadium der Nervenentartung bei traumatischen und saturninen Lähmungen — denn nur bei diesen findet es sich — degenerirt zunächst das centralste Nervenstück, somit auch der Angriffspunkt des Willens, während die Stelle der electrischen Reizung noch gesund ist. Im 2. Stadium, das schon nach einer Woche beginnt, schreitet die Degeneration über den Stamm bis

Digitized by Google

zur letzten peripherischen Endigung fort. Jetzt bleiben sowohl Wille als Electricität erfolglos. Im 3. Stadium, dem der Regeneration, wird zunächst der centrale (?) Theil wieder functionsfähig, während der peripherische noch entartet bleibt. Dem entsprechend wird der Wille wieder wirksam, weil er einen reizbareren Theil des Nerven trifft als der electrische Reiz, der deshalb seine Wirkung versagt. Es sind also in der Heilung begriffene Nerven, die nicht auf Electricität, wohl aber auf den Willen reagiren, dagegen in der Entartung fortschreitende Nerven, die nicht auf den Willen, sondern nur auf Electricität reagiren.

Ganz analog wie der Wille muss natürlich im stadio regenerationis der sensible Reflexbewegung auslösende Hautreiz wirken. Auch er trifft ja den motorischen Nerven in centro, also an einer relativ gesunden Stelle.

Bei der 51. Sitzung hatte sich die Stellung des hinteren Gaumenbogens noch in Nichts verändert, doch reagirte er kräftig auf Faradisation. Die galvanische Reaction wurde noch schwächer, die willkürliche dagegen ziemlich kräftig, doch nicht überall gleichmässig.

Bei der 57. Sitzung war die faradische Reaction ziemlich überall vorhanden und die indirecte Reizung wirkte gleich stark bei beiden Strömen. Nicht blos der Schmerz übrigens verstärkte die Reaction des Stromes, sondern auch die Furcht vor demselben wirkte in gleichem Sinne.

Bei der Entlassung war die faradische Reaction überall zurückgekehrt, doch in den einzelnen Muskeln in verschiedenem Grade. Ebenso verhielt es sich mit dem Willen, der besonders in der Stirn und den Lippenmuskeln noch mangelhaft wirkte. Beim Lachen zeigte sich noch deutliche Differenz beider Gesichtshälften. Auch der hintere Gaumenbogen hatte seinen abnormen Stand behalten zugleich mit dem Zäpfchen.

Dieses Verhalten des nie electrisirten Gaumens spricht gegen meine früher ausgesprochene Vermuthung, dass es sich bei der electrischen Kur der degenerativen Gesichtslähmung um eine Naturheilung handle, und zwar um so mehr, als derselbe ja die faradische Contractilität nicht eingebüsst hatte, also mindergradig afficirt war als die Gesichtsmuskeln.

Auch dieser letztere Umstand lässt sich bis jetzt eben so wenig erklären, wie das totale Freibleiben der Ohrmuskeln, das, soviel ich weiss, noch nicht besonders erwähnt worden ist.

Die 3 andern Fälle betreffen 2 ältere Personen von ungefähr 60 Jahren und eine jüngere von 20. In 2 ging eine nachweisbare Erkältung voraus. In allen 3 war die faradische Con-

Digitized by Google

·actilität bei dem Beginne der Behandlung nach $2^1/_2$, 2 und Monat vollkommen erloschen, die galvanische aber erhalten, och geringer, selbst wesentlich, als auf der gesunden Seite. Bei er Entlassung nach 2, $2^1/_2$ und $2^1/_4$ Monaten und 34, 31 und 9 Sitzungen mit unterbrochenen absteigenden Strömen vom Unterkieferwinkel, resp. Plex. anserin. aus zu den einzelnen Muskeln war die normale willkürliche Reaction fast in allen Muskeln wiedergekehrt und ebenso die faradische. Nur im 1. Falle, er sich durch ausserordentliche Schlaffheit des Gesichtes und in ectropiumartiges Herabgesunkensein des untern Augenlides auszeichnete, hatte sich, beim Abbrechen der Kur aus äussern Gründen, die faradische Reaction noch so gut wie nicht wiederhergestellt. Nachträglich habe ich jedoch erfahren, dass der Rest der Lähmung sich in der nächsten Zeit noch wesentlich gebessert hat.

Auffallend war alle Male die Differenz zwischen dem willkürlichen Augenlidschlusse und dem Blinzeln; letzteres war an Extensität stets viel mangelhafter als ersterer.

Wodurch die Verschiedenheit der Dauer der Lähmung in den 5 gleichartig mit Galvanismus behandelten Fällen, die zwischen $3^1/_4$ und $10^1/_2$ Monaten variirte, bedingt war, muss ich unentschieden lassen. Das Alter der Patienten allein erklärt sie nicht, da gerade die eine Patientin von 60 Jahren die kürzeste Zeit beanspruchte. Diese letztere war übrigens auch die einzige, bei der sich während der Galvanisation eine leichte Retractur in den Mm. zygomatici einstellte.

Den 6. Fall habe ich nur untersuchen, nicht behandeln können.

Zum Schlusse noch einige Worte über den 7. nur mit Faradisation behandelten Fall.

Die Lähmung bestand bereits einen Monat, willkürliche sowohl wie faradische Reaction fehlte gänzlich, die inneren Muskeln waren betheiligt. Nach 2 Wochen, unter ausschliesslichem Gebrauche von Jodkali schloss sich das Auge willkürlich ziemlich, doch nicht faradisch. 3 Wochen später, unter unregelmässiger Faradisation, zeigten sich Spuren von Reaction auf dieselbe, auch bei indirecter Reizung. 1 Monat später waren Wille und Faradisation wesentlich wirksamer. In den nächsten Monaten stellten sich fibrilläre Zuckungen in einzelnen Muskeln ein und zwar gerade in denen, die zuerst ihre electrische Contractilität wieder erlangten und dem Willen am meisten gehorchten. Auch eine leichte Retractur liess sich beobachten. Beim Aussetzen des Electrisirens verloren sich erstere wieder. Die Heilung war nach 9 Monaten ziemlich vollkommen, die electrische Behandlung aber sehr unregelmässig gewesen.

Die 9 Fälle von Gesichtslähmung mit erhaltener faradischer Reaction zeigten verschiedene Intensität und

Digitized by Google

Hartnäckigkeit. Der Fall von doppelseitiger Lähmung, der für die linke Seite in diese Gruppe gehört, heilte spontan in 3 Wochen. Ein anderer genas nach einwöchentlicher Dauer durch Faradisation in 11 Tagen nach 8 Sitzungen. Ein 3. ebenfalls nach achttägigem Bestande in 8 Tagen nach 6 Sitzungen.

In diesen 3 Fällen war beim Beginne der Behandlung, resp. der Lähmung, und während der Kur die faradische Contractilität ganz normal, nur im 2. partiell vermindert. Wahrscheinlich wären alle ohne jede Behandlung genesen.

Die übrigen 6 Fälle zeigten eine verschiedengradige Verminderung der faradischen Contractilität, und zwar war dieselbe durchaus nicht in allen Muskeln dieselbe, sondern einzelne reagirten so gut wie gar nicht, während andere sich kräftig zusammenzogen. Mehrmals fehlte die Reaction im orbic. palpebr. ganz, erfolgte aber auf Galvanisation in 1 Falle, der auf diese geprüft wurde.

Es geht hieraus hervor, dass durchaus nicht alle Zweige des N. facial. gleich intensiv erkranken, eine Thatsache, die auch daraus geschlossen werden muss, dass im Verlaufe der Behandlung und zwar bei beiden Formen der Gesichtslähmung, ein Muskel vor dem andern wieder functionsfähig wird und einzelne, besonders die Augenlider und Lippen, nachdem alle andern so gut wie normal geworden, noch sehr hartnäckigen Widerstand gegen die Kur zu leisten pflegen.

Die Behandlung selbst beanspruchte, abgesehen von einem Falle, in dem vielleicht in Folge der gerade herrschenden Kälte, vielleicht auch bedingt durch die Reizbarkeit der Patientin, nach den galvanischen Sitzungen eine Verschlimmerung der Lähmungserscheinungen, besonders beim Sprechen, eintrat und der deshalb schon nach 3 Sitzungen entlassen wurde, und einem 2., der wegen Unleidlichkeit der Patientin gleichfalls entlassen wurde, eine Dauer von 2 Wochen bis 5 Monate. Aber auch bei dem Schlusse der Kur blieben Andeutungen von Lähmung zurück. Die Zahl der Sitzungen betrug in diesen 4 Fällen 4, 12, 35 und 38.

Es besteht also eine Zeitdifferenz in der Behandlungsdauer zu Gunsten der zuletzt besprochenen Form. Doch erscheint es mir wahrscheinlich, dass zwischen den schweren Fällen dieser und den leichten der degenerativen Form keine wesentlichen Unterschiede existiren werden, um so mehr als ja, wie erwähnt, Uebergänge zwischen beiden beobachtet werden.

Die Fälle mit ganz normaler faradischer Reaction brauchen wahrscheinlich gar keine electrische Behandlung.

Digitized by Google

Eine Retractur beobachtete ich nur einmal, und zwar vor dem Beginne der electrischen Behandlung, während welcher sie sich übrigens nicht verschlimmerte.

Veränderungen der Hautsensibilität auf der gelähmten Gesichtshälfte in beiden Lähmungsformen zusammengenommen habe ich in 8 Fällen notirt, und zwar bestand Verminderung in 6 und Steigerung in 2 Fällen, normal schien sie in 1 zu sein.

Begleitende Affectionen des Gehöres bestanden in 10 Fällen: Ohrensausen und Schmerzen im Ohr je in 5, in 1 beides zugleich, in 1 ging Schwellung des äussern Gehörganges voraus.

Was die Methode des Electrisirens betrifft, so habe ich bei den zuletzt behandelten Patienten der degenerativen Form häufig die negative Electrode als Platte auf die Mundschleimhaut applicirt und dadurch in den Mundmuskeln stärkere Reaction und schnellere Wiederkehr des Willenseinflusses erzielt.

Von weiteren peripherischen Lähmungen habe ich nur noch wenige electrisch behandelt, nämlich:

4. Lähmungen der Blase, des Mastdarmes und des Kehlkopfes.

Ein 60jähriger rüstiger Herr litt seit ca. 1 Jahre, vielleicht in Folge eines in den letzten Jahren acquirirten Trippers, an Harnbeschwerden, so dass er sehr stark pressen musste und doch keinen gleichmässigen Strahl erzielte. Eine leichte Verengerung in der tieferen Parthie der Harnröhre bestand allerdings, doch konnte sie die Symptome nicht bedingen. Geschwulst der Prostata fehlte, dagegen enthielt der Urin etwas Eiter und Schleim. Gleichzeitig bestand auch hartnäckige Stuhlverstopfung.

Ich nahm einen Torpor des Detrusor vesicae und Schwäche der Mastdarmmuskulatur an. Demgemäss faradisirte ich 2 mal von der Lendengegend zur Gegend über der Symphyse bis zu kräftiger Contraction der Bauchmuskeln. Darauf stellte sich wohl spontane Stuhlentleerung ein, aber die Blasenbeschwerden änderten sich nicht. Ich faradisirte deshalb die Blase direct mit dem Katheter ebenfalls von den Lendenwirbeln aus und liess den Strom allmählig bis zum Gefühle von Contraction der Blase anschwellen. Schon nach dieser einen Sitzung konnte Patient ohne zu pressen den Urin entleeren. Nach der 2. Sitzung in derselben Weise steigerte sich das Resultat noch, dagegen stellten sich auch, allerdings nur flüchtige, Symptome von Blasen- und Harnröhrenreizung ein. Daher faradisirte ich nur noch 2mal von der Symphyse zu den Lendenwirbeln. Das günstige Resultat hat sich darauf erhalten.

Benedikt giebt an, dass man die Blase nicht faradisiren, sondern galvanisiren soll. Ich fürchte jedoch mehr von der Galvanisation für die Blasenschleimhaut, wenigstens glaube ich eine ernstlichere Reizung derselben bei einem Tabetiker, der an mässiger Incontinenz und Schwäche des Detrusor litt, durch sie erzeugt zu haben, da der vorher untersuchte Urin frei von Eiter

Digitized by Google

war, während er nach 2 schwachen Sitzungen solchen in reicher Menge enthielt.

Um ein Urtheil über seine Einwirkung auf die Blase zu haben, ist es jedenfalls klug, den Urin stets vor der Electrisirung zu prüfen, den Strom selbst aber möglichst abzuschwächen und lieber öfter zu electrisiren. Bei bestehender Blasenreizung muss man ganz besonders vorsichtig sein.

Eine ältere Frau wendete sich wegen eines Prolapsus ani, an dem sie schon seit 2 Jahren litt, an mich. Seit 3 Wochen hatte er sich in Folge von Brechdurchfall beträchtlich verschlimmert. Der Darm trat nicht blos bei der Stuhlentleerung, sondern auch beim Gehen gänseeigross hervor. Der Stuhl selbst konnte nicht zurückgehalten werden Der Sphincter ani zeigte sich bei der Digitaluntersuchung ausserordentlich schlaff. Gleichzeitig bestanden ziehende Schmerzen im Unterleibe uud Appetitmangel. Ich faradisirte von der Schleimhaut des Mastdarmes aus mit der isolirten Olive zum Damme einige Minuten lang mit schwachem Strome, wobei sich die Muskeln eng an erstere anschlossen. Ein stärkerer Strom wirkte nicht reizend. Gleich nach der 1. Sitzung hörten die unangenehmen Empfindungen im Bauche auf und der Darm trat nur wenig mehr beim Gehen heraus, während er beim Stuhl und Uriniren für gewöhnlich zurückblieb. Durch 17 Sitzungen war der sehr erträgliche Zustand vor der Verschlimmerung wieder erreicht; eine weitere Besserung trat noch durch den Gebrauch von Nux vomica ein.

2 Fälle von Aphonia catarrhal. und vielleicht hysterica blieben nach 2—3 Sitzungen aus. Das Resultat der Behandlung war im ersten sichtlich, im zweiten negativ.

Ein Fall von Atonie der Stimmbänder mit leicht ermüdender und klangloser Stimme heilte durch 12 cutane Faradisationen der Kehlkopfsgegend vollkommen.

Ein 2. Fall, bei dem ausser anderen Veränderungen auch eine Lähmung der linken inneren Glottispartie (nach der Diagnose von Prof. Merkel) bestand und der sich durch leichtes Ueberschnappen der Stimme und bei Anstrengungen leicht eintretende Ermüdung und hochgradige Heiserkeit charakterisirte, wurde durch theils cutane theils feuchte Faradisation der Kehlkopfsgegend nur flüchtig in den Symptomen von der Stimme gebessert. Doch soll eine erneute Untersuchung mit dem Spiegel Hebung der Lähmung ergeben haben.

5. Neuritis.

Einer Neuritis verdanken mit Wahrscheinlichkeit folgende 7 Fälle von Lähmungen ihren Ursprung, bei denen, mit einer Ausnahme, weder traumatische noch rheumatische Einflüsse nachzuweisen waren.

Der 1. Fall, den ich für eine Neuritis des N. thoracic. long. zu halten geneigt bin, war eine wohlcharakterisirte und sehr hochgradige Lähmung des rechten M. serratus antic. major von mehrwöchentlichem Bestande, die neben den bekannten Symptomen noch einen fast totalen Schwund der Muskelzacken am Thorax sowohl in der Ruhe als bei intendirter Bewegung erkennen liess. Die faradische Reaction war sowohl bei directer Reizung des Muskels an der Brust oder von der Grube hinter dem inneren Schulter-

Digitized by Google

blattrande aus als auch bei indirecter vom Plexus brachial. aus vollkommen aufgehoben. Alle andern Schultermuskeln verhielten sich in Function und Fülle normal. Im Anfange galvanisirte ich labil theils vom Plexus theils vom hinteren Schulterblattrande zu den Rippenansätzen, doch ohne eigentlichen Erfolg. Später faradisirte ich vom N. thoracic. long. aus zu den letzteren. Der Strom durfte nur sehr schwach gewählt werden, bewirkte dann aber auch deutliche Contraction des M. serrat. long. und entsprechende Verschiebung des Schulterblattes, während sich bei wenig stärkerem Strome sogleich der M. deltoid. contrahirte. Unter dieser Behandlung stellte sich ziemlich schnell die normale Function und Kraft des gelähmten Muskels wieder her, während sich im Ernährungszustande desselben bis zum Schlusse keine Zunahme bemerken liess. Die Zahl der Sitzungen war allerdings eine grosse, theils wegen der resultatlosen galvanischen Behandlung, theils weil ich immer noch hoffte, auf die Atrophie einen günstigen Einfluss ausüben zu können. Sie betrug nämlich im Ganzen 92.

Meine Diagnose einer Neuritis beruhte wesentlich auf der Existenz eines kleinen Knötchens, das ich beim Faradisiren unter der zugespitzten Electrode am N. thoracic. long. im Plexus brach. mehrfach fühlte.

Dem 2. Falle liegt wahrscheinlich eine Neuritis des N. axillar. zu Grunde. Er verhielt sich dem vorigen ganz analog, war aber im Anfange mit anderen Störungen complicirt und erst im weiteren Verlaufe rein.

Eine Frau in den 40ger Jahren, herabgekommen und mager, fühlte schon seit längerer Zeit in Folge ihrer Beschäftigung mit Plätten eine Müdigkeit des rechten Armes, zu der sich vor 7 Wochen Symptome gesellten, die für eine Entzündung des Plex. brachial. der rechten Seite sprachen: Schmerz und Geschwulst in der Supraclaviculargegend. Gleichzeitig wurde der rechte Arm in seiner Totalität schwach, und im Verlaufe des N. axillar. und radial. stellten sich Schmerzen ein, die besonders Nachts auftraten. Eine 7wöchentliche Behandlung mit subcutanen Einspritzungen und endermatischer Application von Morphium an den schmerzhaften Stellen hob die Schmerzen ziemlich. Auch die Schwäche war grösstentheils wieder geschwunden. Nur der M. deltoid. versagte seinen Dienst bis auf die vordere Portion vollkommen, so dass eine Hebung des Armes und Sägebewegung nach hinten absolut unmöglich waren. Der Deltoid. selbst war atrophirt, seine Reaction auf Faradisation nur in den vorderen Parthieen andeutungsweise vorhanden; auf Galvanisation dagegen reagirte der ganze Muskel, doch musste der Strom oft in seiner Richtung gewechselt werden und sehr stark sein.

Die Behandlung bestand anfangs in absteigenden stabilen und labilen Strömen vom Nacken und Plex. brachial. zu den Nn. axillar. und radial., später, als die Symptome von diesen Nerven bis auf die Functionsstörung des Deltoid. geschwunden waren, in unterbrochener starker Galvanisation des Deltoid. mit häufigem Wechsel der Stromrichtung und nachfolgenden schwachen absteigenden unterbrochenen Plexus-Muskelströmen. Nach 7 Sitzungen schon konnte der rechte Arm willkürlich bis zur Horizontalen gehoben werden, rollte dabei aber leicht nach innen. Nach 50 weiteren Sitzungen war seine Erhebung bis zur Verticalen möglich, auch leistete er in dieser Stellung passivem Niederdrücken ziemlich kräftigen Widerstand. Nur nach vorn und oben ging die Hebung noch schlecht. Auch diese Bewegung jedoch besserte sich bei weiterer Behandlung. Plätten und Nähen aber waren noch immer sehr genirt, auch die Ausdauer des Armes noch sehr mangelhaft. Der Umfang des Deltoid. hatte zugenommen, die Reaction auf Faradisation fehlte noch wie im Beginn der Kur. Zur völligen

Digitized by Google

Heilung wurde die Behandlung noch mit Faradisation fortgesetzt und durch 12 Sitzungen mit schwachem Strome vom N. axillar. aus zum M. deltoid. bis auf die noch mangelnde Ausdauer Heilung erzielt.

Der 3. Fall bot ganz das Bild einer Blei- oder traumatischen Lähmung, doch fehlte jede Möglichkeit der Intoxication und jedes Trauma. Die Lähmung entwickelte sich langsam im Herbste 1859 und erreichte in $1^1/_2$ Monat ihre jetzige Höhe. Im Sommer 1865 fand ich eine totale Lähmung des Extensor digitor. commun. und eine geringere Lähmung der Extensor. und Abductor. pollic. und des Extensor carpi ulnar. mit allen Folgen davon in der Beugung und Spreizung der Hand und Finger. Die Function des M. supinator long., vielleicht auch des brevis und Extens. carpi radial. war normal. Letztere Muskeln zeigten auch normale faradische Reaction, während erstere weder auf Faradisation noch auf Galvanisation reagirten.

Die gelähmten Muskeln waren ausserordentlich atrophisch und eine tiefe Grube zwischen den Vorderarmknochen, die durch das starke Unterhautfettgewebe nur weniger tief erschien.

Die Sensibilität im Gebiete des N. radial. war normal, Schmerzen im Verlaufe der Lähmung nie eingetreten.

Da weder Bleiintoxication noch ein Trauma vorausgegangen, sich auch Ueberanstrengung nicht annehmen liess, ferner auch jede Knochenaffection im Verlaufe des N. radial. fehlte, so musste man die Diagnose auf eine primäre Affection, wahrscheinlich Entzündung, des tiefen Astes vom N. radial. stellen. Für den Sitz derselben an der Durchtrittsstelle durch den M. supinator brevis in Folge einer primären Entzündung desselben sprach einerseits der Umstand, dass nur die Muskeln erkrankt waren, die vom tiefen Aste innervirt werden, andererseits aber die Angabe des Pat., dass früher beim Schreiben die Hand häufig in Pronationsstellung überging. Allein es hatte theils im ganzen Verlaufe Schmerz in der Gegend des Supinator brevis gefehlt, theils hatte auch die plötzliche Pronation mehr den Charakter eines Krampfes gehabt, und überdies wich diese Abnormität auch später von selbst, was sich mit einer myopathischen Affection kaum vereinigen lässt.

Die Behandlung bestand wesentlich in labiler Galvanisation der atrophirten Muskeln vom N. radial. am Oberarm aus und in schwacher directer Faradisation derselben, später nur in letzterer mit allmählig zunehmender Stärke, weil der galvanische Strom auch in geringer Intensität vom Pat. äusserst schmerzhaft empfunden wurde. Das Resultat der Behandlung — 46 Sitzungen in $4^1/_2$ Monaten — war für den Gebrauch der Finger kaum sichtbar, dagegen schienen die Extensorenbäuche an Fülle zuzunehmen, eine weichere Masse die Furche auszufüllen, die Reaction zu den Inductionsstrom sich zu verstärken und dieser weniger leicht durchzuschlagen.

Wahrscheinlich gehören zur Neuritis noch folgende 4 Fälle, obgleich sie auch als myopathische Lähmung aufgefasst werden können. Für ihre Einreihung an dieser Stelle spricht, wie für die vorigen, der Umstand, dass die atrophische Lähmung sich auf das Gebiet eines einzigen Nerven beschränkte, wenn sie auch nicht alle Muskeln desselben betraf, und dass im Anfange Parästhesie in dessen Hautverzweigungen bestanden hatte.

Digitized by Google

Es handelte sich nämlich um eine atrophische Lähmung in dem Fingergebiete des N. ulnar., und zwar stets rechterseits.

Der 1. Fall betrifft einen sonst gesunden, sehr muskulösen jungen Kaufmann. Die Spreizung aller Finger war genirt, die Abduction des 2. und 5. Fingers aufgehoben. Die Interstitien zwischen den Mittelhandknochen waren eingesunken, der Abductor indic. fast geschwunden, während der Adductor pollic. wenig in Ernährung und Function gelitten hatte. Die faradische Contractilität war überall herabgesetzt, zwischen 3. und 4. Finger und im Abductor indic. so gut wie verloren. Auch der constante Strom bewirkte erst bei grosser Intensität und nach langer Dauer leichte, selbst schwächere Reaction als der faradische. Alle übrigen Muskeln des Armes und der Hand verhielten sich normal. Die Behandlung bestand in anfangs stabilen, später unterbrochenen absteigenden intensiven Strömen vom N. ulnar. zu den einzelnen atrophischen Muskeln. Dabei steigerte sich deren Reaction allmählig, die Ernährung nahm etwas zu, das Spreizen wurde ausgiebiger, auch verloren sich die abnormen Empfindungen und die leichte Schwäche des Armes. Die Zahl der Sitzungen, die einmal auf 4 Monate unterbrochen wurden, betrug 27.

Ganz analog verhielten sich die beiden nächsten Fälle, die man übrigens, besonders den ersteren, auch als das erste Stadium der progressiven Muskelatrophie auffassen kann.

Ein 34jähriger Schleussenarbeiter will in der Reconvalescenz von einem Typhus, der 8 Wochen dauerte, während der übrige Körper sich allmählig kräftigte, in der rechten Hand eine immer mehr zunehmende Schwäche bemerkt haben, zu der sich auch Abmagerung gesellte.

2 Wochen später fand sich folgender Stat. praes.: Die Muskulatur des ganzen rechten Armes schlaff, die kleinen Muskeln an der Hand, den Daumenballen eingeschlossen, atrophirt, die faradische Contractilität in ihnen wesentlich herabgesetzt, zum Theil aufgehoben, die galvanische bei Rückenmarksnervenströmen erhalten. Parästhesie in den beiden letzten Fingern, Andeutung von Klauenstellung der Finger. Die willkürliche Bewegung überall möglich, doch weniger intensiv und extensiv als normal, besonders die Spreizung und Pfötchenbildung der Finger. Fibrilläre Zuckungen fehlten.

Die Behandlung bestand in Galvanisation mit unterbrochenem Strome vom Nacken zu den Nn. ulnar. und median. und später auch zu den atrophischen Muskeln selbst. Das Resultat von 6 Sitzungen, auf die sich Pat. beschränkte, war eine ziemliche Besserung in allen Richtungen.

Ein ganz ähnliches Symptomenbild zeigte die rechte Hand einer ältern Frau, nur dass die Hautsensibilität im Gebiete des N. ulnar. an Hand und Fingern mehr gelitten hatte. Complicirt war der Fall durch eine entzündliche Erschlaffung der Sehnenscheiden des Flexor pollic. long. am letzten Phalangealgelenke, die bei electrischer Reizung des Muskels die Sehne unter grossem Schmerz ausschnappen liess und eine Reposition bei willkürlicher Streckung nicht erlaubte.

Die atrophische Lähmung bestand bereits $^1/_2$ Jahr bei Beginn der Behandlung, die in 27 faradischen Sitzungen eine wesentliche Besserung erzielte.

Der 4. Fall betrifft die Nn. inteross. der 2 letzten Finger mit erhaltener faradischer Reaction. Er heilte in 25 Sitzungen.

Endlich ist noch folgender Fall von Paraplegia uri-

Digitized by Google

naria hier zu erwähnen, für dessen spinalen Ursprung wenigstens kein Symptom zwingend spricht.

Ein junger Kaufmann im besten Alter ist vor 5 Monaten in Folge einer Harnröhrenstrictur an Blasenentzündung erkrankt, der Nieren- und Bauchfellentzündung folgten. Zum Schlusse traten auch noch zahlreiche Abscedirungen dazu, welche die Krankheitsdauer auf 3 Monate verlängerten. Nach der Genesung war Patient vollkommen unfähig zu gehen, allmählig aber konnte er es wieder, zunächst mit Krücken und dann am Stocke, und jetzt geht er ziemlich lange auch ohne letzteren.

Bei der Aufnahme bestand leichte Anästhesie der Fusssohlen und Schwäche im ganzen rechten Beine, besonders aber in den Beugern des Oberschenkels. Ausserdem waren die Symptome einer Neuralgia ileo-lumbalis rechterseits und von Hauthyperästhesie an der linken äussern Schenkelfläche vorhanden. Die Neuralgie trat vorzüglich Nachts paroxysmenweise auf und verursachte ein Gürtelgefühl um den Bauch. Auch die rechte Lendengegend war für Druck und Bewegung etwas schmerzhaft. Die durch die lange Krankheit gesetzte grosse Abmagerung hatte sich wieder ziemlich ausgeglichen. Die Blasenfunction war normal.

Die Behandlung bestand in Galvanisation von der Lendengegend besonders zu den Nn. crural. und nach dem Verlaufe der Nn. ileo-hypogastr. und ileo-inguinal. Die ersten Sitzungen wirkten auf motorische sowohl als sensible Störungen sehr günstig, besonders schafften sie ruhige Nächte, die spätern weniger. Deshalb wurden noch leichte Ableitungen auf den Darm verordnet. Dabei wurde der Zustand in $1^1/_2$ Monat normal.

Die beiden nächsten Fälle scheinen ihren Grund in

6. Ueberanstrengung

des betreffenden Muskels zu haben. Diese sind einmal die Beuger der Finger und Hände in Folge von Tabakschneiden und einmal der M. deltoid. der einen Seite nach Einschlagen von Löchern in Ledergürtel. Beide Fälle waren ziemlich frisch und zeigten leichte Atrophie. Sie heilten durch unterbrochene galvanische Ströme in 6 resp. 3 Sitzungen.

Ein Kutscher, der in Folge vom Fahren mit hartmäuligen Pferden seit 5 Monaten an Eingeschlafensein beider Hände und Mattigkeit in beiden Armen besonders beim Heben schwerer Gegenstände gelitten, jetzt aber nur noch über Ermüdung der Arme beim Fahren und Heben mit schmerzhafter Empfindung im Verlaufe des N. median. vom Handgelenke aus klagte, blieb nach einmaliger sehr schwacher Galvanisation dieses Nerven, die aber grosse Schmerzen und auffallend starke Zuckungen in dessen Muskelgebiete bedingte und selbst zu flüchtiger Ohnmacht führte, aus der Behandlung weg.

7. Eine peripherische Commotion

nahm ich an bei einem Manne im besten Alter, der vor Jahresfrist mit seinem Geschirre Unglück hatte. Das Pferd rannte nämlich den Berg hinab und mit seinem Kopfe gegen eine Mauer, so dass es auf der Stelle todt liegen blieb. Zwei im Wagen sitzende Frauen wurden herausgeschleudert und die eine auch sofort getödtet. Er, der Kutscher, wurde nach der Seite herabgeworfen und kam mit dem rechten Beine zum Knieen, während das linke im Knie gebogen mit der Fusssohle auf dem Boden ruhte. Eine

Digitized by Google

Verletzung hat Patient nicht davon getragen, jedoch war er so erschrocken, dass er lange am ganzen Körper zitterte; doch konnte er am selben Tage noch nach Hause gehen.

Von diesem Tage nun spürte er eine Mattigkeit in den Beinen, besonders im rechten, die sich in letzterem immer mehr verschlimmert hat und, während sie früh nach dem Aufstehen am geringsten ist, im Laufe des Tages zunimmt und besonders bei grössern Märschen sich geltend macht. Ausser dieser Mattigkeit des rechten Beines besteht nur noch Impotenz, die Pat. ebenfalls von dem Unglücksfalle her datirt. Bisher sind spirituöse und kalte Waschungen des Beines gebraucht worden, die den Zustand auch gebessert haben.

Der Gang zeigte bei der Aufnahme ein eigenthümliches Verhalten, er sieht aus, als ob das Bein zu kurz wäre. Pat. schleift den äussern Fussrand leicht am Boden hin, hebt den Oberschenkel nicht gerade nach vorn, sondern bewegt ihn von hinten nach vorn etwas im Bogen wie Hemiplegische. Ausserdem wird das Bein sehr stark im Knie nach hinten durchgedrückt.

Die willkürlichen Bewegungen des rechten Beines sind alle, excl. die Streckung der Zehen, möglich, aber sehr schwach, am kräftigsten noch die Streckung des Unterschenkels. Links ist die Kraft wesentlich grösser, vielleicht aber auch nicht normal.

Die Hautsensibilität ist überall normal, die Sensibilität der Gelenke dagegen nur an Fuss und Zehen, während die passiven Bewegungen in Knie und Hüfte bei geschlossenen Augen gar nicht oder doch sehr unklar empfunden werden. Links zeigte sich die Gelenksensibilität überall intact.

Das Rückgrat ist nirgends empfindlich auf Druck, auch in der Mitte des Rückentheiles nicht, wo eine leichte seitliche Abweichung bestand. Die Lenden- und Kreuzbeingegend sind beiderseits sehr mager. Die ganze rechte Hüftgegend ist magerer als die linke, die rechte Glutaealfalte steht tiefer, die rechten Beugesehnen des Unterschenkels springen weniger vor als links. Das Fleisch rechts ist überall schlaffer als links. Gleichwohl besteht für das Maass keine zweifellose Differenz des Umfanges beider Seiten.

Gürtelgefühl, Blasenstörung, störender Einfluss des Augenschlusses auf Stehen und Gehen, Schmerzen in den Beinen fehlen, überhaupt jedes Symptom eines centralen, spinalen Leidens.

Es handelte sich also um eine Lähmung besonders in dem Gebiete des N. ischiadic., aber auch eines Theiles des N. crural., an der sich auch die erigirenden Muskeln des Penis betheiligten. Ausserdem bestand Sensibilitätsverlust im Knie- und Hüftgelenke.

Ich sah als Ursache eine traumatische Commotion der rechten untern Extremität an, die sich wahrscheinlich bis auf die Beckenknochen erstreckt hatte. Für diese Auffassung spricht die Beschränktheit der Anaesthesia articularis auf Hüft- und Kniegelenk; denn die Fuss- und Zehengelenke konnten von der Erschütterung recht wohl verschont bleiben, weil Patient nach der Anamnese beim Fallen rechts zum Knieen kam und der Stoss so wesentlich nur auf Knie und Hüfte und wahrscheinlich Becken wirkte.

Die Behandlung bestand in theils stabilen, theils unterbrochenen absteigenden Strömen von den Lendenwirbeln zu den oberflächlichen Stellen des N. ischiadic. an Oberschenkel und N. peron. am Capit. fibulae und nachfolgender Faradisation von den Hauptnervenstämmen zu ihrem Muskelgebiete. Die Reaction war auf beide Stromesarten kräftig, am schwächsten in den Flexoren des Unterschenkels.

Digitized by Google

Das Resultat der Behandlung war, dass Pat. längere Zeit ohne Beschwerde gehen konnte, beim Treppensteigen nicht mehr, wie bisher, den rechten Fuss nachzuziehen brauchte, auch die 1. und 2. Zehe strecken konnte. Ueberhaupt hatte sich der pathologische Charakter des Ganges mehr und mehr verwischt. Eine Verschlimmerung des Zustandes, die sich Pat. durch Ueberanstrengung nach der 9. Sitzung zuzog, wurde durch 4 weitere Sitzungen wieder gehoben. Pat. brach hierauf die Kur ab.

An die Fälle von Lähmung in Folge von übermässiger Anstrengung einzelner Muskeln und Nerven reihen sich am besten einige Fälle von

8. myopathischer Lähmung,

um so mehr als in jenen eine directe Erkrankung der Muskeln doch auch nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Es sind zunächst 2 Fälle von Affection des M. deltoid., allemal rechterseits.

Der 1. ist ein Beispiel der Myopathia propagata Friedberg's. Der rechte Arm war der Sitz von chronischer Caries, welche Ankylose des Ellenbogengelenkes und mehrere Fisteln am Oberarme bedingte, von denen jetzt noch eine gleich unterhalb des Ansatzes des Deltoid. eitert. Schon seit mehreren Jahren war die Function des letztern wesentlich genirt, seit $^3/_4$ Jahren ist auch der Kopf des Oberarmes herabgesunken und es besteht eine fingerbreite Furche zwischen ihm und dem Acromion. Faradische Reaction des mässig atrophirten Deltoid. war erhalten und kurz nach dem Electrisiren blieb auch die Furche ausgeglichen. Einen Monat lang wurde faradisirt und dadurch die Function des Deltoid. und Stellung des Gelenkkopfes verbessert.

Der 2. Fall ist besonders diagnostisch interessant. Er trat ziemlich acut durch angestrengtes Dreschen bei einem jungen robusten Mädchen auf, nachdem schon längere Zeit dabei Schmerzen in der Schulter bestanden hatten. Nach $^1/_2$jähriger Dauer stellte sich Pat. mir vor. Die rechte Achsel war abgeflacht trotz dem dicken Fettpolster, auf Druck nirgends schmerzhaft. Willkürlich waren die Abduction, Rotation und Hebung des Oberarmes nach vorn so gut wie unmöglich, passiv liessen sie sich etwas besser ausführen. Active Bewegungen sowohl wie passive waren äusserst schmerzhaft. Die Reaction des Deltoid. auf Faradisation vermindert. Die ausserordentliche Schmerzhaftigkeit bei beiden Arten von Bewegungen und die Unmöglichkeit, den Oberarm passiv wesentlich weiter als activ zu heben und zu rotiren, bestimmten mich zur Diagnose einer mit Gelenksentzündung complicirten Lähmung des Deltoid. Eine spätere Beobachtung aber im Vereine mit der totalen Schmerzlosigkeit beim Druck änderten diese Annahme. Ich fand nämlich bei ganz schwacher Faradisation des Deltoid. vom N. axillar. aus eine ausserordentliche Schmerzhaftigkeit, die Pat. stets mit aller Bestimmtheit in die Tiefe des Muskelbauches verlegte, und die durch Druck auf diese Stelle nicht hervorzurufen war. Ganz dieselbe Stelle war es auch nur, in der Pat. bei activen und passiven Bewegungen Schmerz empfand, während die Gelenkkapsel, besonders die Gegend an der Sehne des Biceps, die doch sonst constant schmerzhaft ist bei Gelenkentzündung, ganz schmerzlos erschien. Ganz analog der Faradisation verhielt sich auch Galvanisation mit unterbrochenem Strome. Die

Digitized by Google

Stelle des N. axillar., von der aus die Electrisirung den intensiven Schmerz bedingte, war auf Druck vollkommen unempfindlich. Es konnte sich hiernach nicht um eine Neuritis axillar. handeln, an die ich momentan dachte, auch nicht um eine Entzündung der Gelenkkapsel, vielmehr sprach Alles für eine primäre Muskelaffection, welche die dem Oberarmknochen anliegenden sehnigen Theile mit in den pathologischen Prozess hineingezogen hatte und die nun bei jeder Bewegung mit Schmerz reagirten. Unerklärt bleibt bei dieser Diagnose allerdings noch der Schmerz bei passiver Abduction des Oberarmes, wenn man ihn nicht von den dabei gedehnten, in der Nähe der kranken Stelle angehefteten übrigen Oberarmmuskeln ableiten will.

Durch 61 Sitzungen, die sich anfangs auch gegen das präsumirte Gelenkleiden richteten und deshalb im Hindurchleiten stärkerer galvanischer Ströme durch die Achsel, später aber hauptsächlich in directer und indirecter Faradisation und Galvanisation des Deltoid. bestanden, wurde ein ziemlich ungenügendes Resultat erreicht, das überdies noch häufig schwankte. Pat. konnte am Schlusse der Kur nach 3 Monaten den Arm noch nicht bis zur Horizontalen heben, jedoch war sie in ihrer häuslichen Thätigkeit viel weniger genirt als beim Beginne, konnte auch den rechten Arm beim Haarmachen leidlich benutzen. Der Schmerz trat bei irgend extensiven Bewegungen noch immer heftig auf; auch die Ernährung des Muskels hatte sich nicht gebessert.

Ein Fall von Schwäche des rechten Armes in Folge von Typhus mit besonderem Ermüdungsgefühle in der Gegend des M. supraspinat., doch ohne sichtbare Atrophie, bei einem anämischen jungen Mädchen wurde durch galvanische Ströme vom Plexus brachial. zu den einzelnen Nervenstämmen und Faradisation der Schultermuskeln in 18 Sitzungen nur gebessert.

Ein 7jähriger Knabe litt, vielleicht in Folge eines Falles über eine Treppe, seit 2 Jahren an einer Schwäche beider Mm. rhomboid., der unteren Theile der Mm. cucullar. und der oberen der Mm. latissimi dorsi und in deren Folge an abnorm weitem Abstande der sonst normal gestellten Schulterblätter von den Process. spinos. und der Thoraxwand. Die abnorme Stellung liess sich willkürlich und passiv leicht ausgleichen, kehrte aber sogleich zurück. Die faradische Reaction der kranken Muskeln war erhalten, rechts aber vermindert. Gleichzeitig bestand leichte Scoliosis dextra mit secundärer Lendenwirbelkrümmung.

Die Behandlung bestand wesentlich in directer Faradisation der schwachen Muskeln, hatte aber in 23 Sitzungen so gut wie keinen Erfolg. Eine Wiederaufnahme der Kur 2 Jahre später fand denselben Status praesens und war gleichfalls erfolglos trotz 17 Sitzungen.

Zu den myopathischen Lähmungen zähle ich auch

9. die saturninen Lähmungen.

Auffallender Weise habe ich davon nur 4 Fälle behandelt, trotzdem dass in Leipzig, der Metropole des Buchhandels und der Buchdruckerei, mehr als anderwärts Gelegenheit zu dieser Erkrankungsform gegeben sein sollte.

3 Fälle waren wesentlich auf den N. radial. beschränkt. Diese Form gleicht symptomatisch im Ganzen der oben beschriebenen Drucklähmung des N. radial., und um so mehr, als bei beiden, nicht, wie man gewöhnlich angiebt, blos bei der saturninen, der M. supinator longus verschont zu bleiben pflegt. Da-

Digitized by Google

gegen unterscheidet sich die saturnine wesentlich von der traumatischen dadurch, dass bei ersterer, in meinen Fällen wenigstens, trotzdem dass sie zum Theil Jahre lang bestanden hatten, die Extensoren und der Abductor des Daumens nicht mit gelähmt sind, was bei letzterer die Regel ist.

Ferner zeigen die verschiedenen gelähmten Muskeln bei der saturninen Lähmung verschiedene Grade derselben und auch ein verschiedenes Verhalten gegen die Electricität. Am stärksten ist die Lähmung gewöhnlich im Extensor digit. commun., schwächer im Extensor indic. und digiti V. propr. und im Extensor carpi radial.

Dem entsprechend zeigt sich, auch schon in frischen Fällen, in ersterem die faradische Reaction aufgehoben, in den andern aber mehr oder weniger verringert. Auch der galvanische Strom zeigt verschiedene Abstufungen seiner Wirkung, entsprechend der faradischen und willkürlichen Reaction. In den höchsten Graden mit starker Atrophie findet sich völlige Aufhebung derselben. Eine Verstärkung der Reaction, wie sie Eulenburg beschreibt, habe ich nur einmal flüchtig und schwach beobachtet.

Im Gegensatze hierzu ist bei der Drucklähmung des N. radial. die willkürliche Lähmung in allen gelähmten Muskeln gleichgradig, die faradische Contractilität aber gleichmässig nicht oder doch nur sehr wenig herabgesetzt.

Das Verschontbleiben der Daumenmuskeln bei Bleilähmung spricht, ebenso wie das des M. supinator brevis, das ich mehrfach sah, und des Extensor indic. propr., mit Sicherheit gegen eine Erkrankung des tiefen Astes vom N. radial., der ja alle diese Muskeln innervirt und in seiner Totalität leiden müsste, wie bei der traumatischen Lähmung, wenn er überhaupt die saturnine Lähmung vermittelte. Dagegen deutet dieses Verhalten und ebenso auch die Alteration der electrischen Reaction auf ein myopathisches Leiden hin.

Ich spreche hiermit nicht gegen die constitutionelle Natur der Bleilähmung, sondern nur gegen die Nervenstämme als deren Vermittler. Es scheint mir vielmehr nicht unwahrscheinlich, dass ihr eine centrale Störung, und zwar der trophischen Nerven zu Grunde liegt, wofür ja auch die begleitenden so häufigen Schmerzen sprechen.

Interessant ist die Angabe zweier meiner Patienten, dass sie ihre Hand zwar lange Zeit nicht so frei wie gewöhnlich hätten brauchen können, dass aber die totale Unbrauchbarkeit ganz plötzlich und ohne besondere Veranlassung aufgetreten sei.

Es verhält sich hiernach die Bleiintoxication, wie es scheint,

Digitized by Google

nur prädisponirend, ebenso wie dies die Syphilis nach Wachsmuth oft thut, und irgend eine Gelegenheitsursache, vielleicht Erkältung oder Ueberanstrengung, bringt die Lähmung erst zum Ausbruche.

In 2 Fällen betraf die Lähmung nur die Extensoren von Hand und Fingern einer Seite mit der angegebenen Beschränkung, im 3. war sie doppelt und afficirte auch in leichtem Grade die Mm. deltoid. In einem 4. Falle bei einem sonst gesunden, frisch aussehenden Bleibuchstabenpolirer, der sich bei seiner Beschäftigung sehr angestrengt hatte, war hauptsächlich das ganze Fingergebiet des rechten N. ulnar. afficirt, zum Theil auch atrophirt. Ausserdem aber war auch die Streckung der Hand und der beiden letzten Finger derselben Seite schwach, während der 2. und 3. Finger hyperextendirt wurden. Gleichzeitig bestand Zittern in den Fingern in Streckstellung. Die faradische Reaction war nach 7monatlichem Bestande im Gebiete des N. ulnar. nirgends aufgehoben, aber vermindert, und zwar in den atrophischen Muskeln sehr wesentlich. Die Galvanisation vom Nacken zum N. radial. und seinem Muskelgebiete erzeugte kräftige Reaction, nur in den Extensoren der beiden letzten Finger schwache und sehr zögernde, die zum N. ulnar. sehr starke. 10 Sitzungen mit galvanischen, erst labilen, später stabilen Strömen vom Nacken zu den genannten Nerven hatten keinen Erfolg.

Möglicherweise war in diesem Falle nur der Antheil des N. radial. an der Lähmung durch Intoxication bedingt, während die Lähmung des N. ulnar. auch durch Ueberanstrengung entstanden sein konnte.

Ueberhaupt muss man sich hüten, jede Lähmung, selbst des N. radial., die bei Bleiarbeitern auch neben sonstigen Intoxicationssymptomen auftritt, deshalb auch für eine saturnine zu halten. Ich habe mehrere Fälle gesehen, wo es sich nach den oben gegebenen Anhaltspunkten zweifellos um eine rheumatische oder Drucklähmung des Armes handelte.

Zur Stütze meiner Angaben mögen auch die übrigen 3 Fälle sprechen.

1. Ein junges Mädchen, Buchstabenpolirerin, das früher an Kolik und darauf an Lähmung der Extensoren der rechten Finger gelitten hatte, erkrankte vor 14 Tagen wieder, und zwar ziemlich plötzlich, an einer Lähmung der rechten Hand und leichtem Zittern im ganzen Arme. Die Lähmung betraf nur den Extensor digitor. commun. und war nicht complet, so dass die letzten 3 Finger wohl mit der Hand bis zum Niveau des Vorderarmes gestreckt werden konnten, aber bei Hyperextension jener sich einschlugen. Atrophie fehlte.

Gegen einen ziemlich starken Inductionsstrom, der links sehr schmerzhaft empfunden wurde, und auch auf die 2 ersten rechten Finger stark

Digitized by Google

wirkte, reagirten die 3 letzten Finger fast gar nicht, auch auf mittelstarke Galvanisation reagirten sie nur schwach.

Eine Behandlung konnte nicht eingeleitet werden.

2. Ein Schriftgiesser von fahlem Aussehen spürte vor 5 Wochen eine Lähmung der rechten Hand, die anfangs schmerzhaft war und allmählig an Intensität gewann. Die Lähmung zeigte sehr ungleichmässige Intensität. Während nämlich die Streckung und Abduction des Daumens und die Streckung des 5. Fingers normal und die des 2. fast normal geschahen, war die der Hand nur etwas über die Horizontale möglich, die des 3. und 4. Fingers aber fast aufgehoben.

Die faradische Reaction fehlte ganz im 3. und 4. Finger, war herabgesetzt im Extensor carpi radial. und im 2. Finger und normal im 1. und 5.

Die galvanische Reaction war in allen Muskeln erhalten, am stärksten aber in den Extensoren des 3. und 4. Fingers, schwach dagegen im Extensor carpi. Sie war übrigens wesentlich stärker bei directer Reizung des Muskels als bei indirecter von der Torsionsstelle des N. radial. aus.

Nach 27 Sitzungen mit labilen galvanischen Strömen theils vom Nacken zum N. radial. und den gelähmten Muskeln, theils dieser allein hatte die Hand ihre volle Gebrauchsfähigkeit wieder erlangt, doch konnten die letzten Finger noch immer nicht normal weit gestreckt werden. Ihre faradische Reaction war in schwachem Grade wiedergekehrt.

Im 2. Falle, den ich zweimal in Behandlung gehabt habe, konnte ich die Veränderungen beobachten, die im Laufe von Jahren sich herausbilden.

Als ich den Pat., einen gelbfahlen Lackirer, 1863 sah, bestand nach wiederholten Anfällen von Kolik eine Lähmung der rechten Hand, die im Mittelfinger andeutungsweise schon 1 Jahr alt war, sonst jedoch erst vor 3 Wochen in der Reconvalescenz von einem Kolikanfalle, und zwar angeblich durch Zugluft veranlasst, ziemlich schnell auftrat. Ausserdem bestand auch ziemliche Lähmung im rechten Deltoid. Von den Bewegungen der Hand war nur die Streckung abnorm, d. h. nur bis zum Niveau des Vorderarmes möglich. Die Streckung des 1., 2. und 5. Fingers war normal, doch die Abduction des Daumens etwas genirt, die Streckung des 3. und 4. Fingers geschah nur bei gebeugter Hand, und dann nur in minimaler Extensität. Auch die Mm. inteross. der beiden letzteren haben gelitten. Atrophie bestand nur im Deltoid. und geringere im Bauche des Extens. digit. comm.

Die faradische Contractilität war normal in allen Mm. inteross., ziemlich kräftig in den Extensoren der Hand, des 1., 2. und 5. Fingers, sehr schwach im Deltoid. und aufgehoben in denen des 3. und 4. In den letzten 3 Muskeln fehlte auch die galvanische Contractilität.

Die Behandlung bestand in labiler Galvanisation vom Plexus zum N. radial. und den gelähmten Muskeln und darauf in Faradisation der noch reagirenden. In 7 Sitzungen wurde eine wesentliche Besserung nur im Deltoid. erzielt, der den Arm 4—5 Mal kurz nach einander bis zur Senkrechten zu erheben erlaubte, dann aber ermüdete. Das Verhalten der Handmuskeln blieb ziemlich das alte. Hierauf blieb Pat. aus.

4 Jahre später stellte er sich wieder vor; er hatte während der Zeit in seinem Berufe fort gearbeitet und keine eigentliche Kur gebraucht.

Der Prozess war unterdessen fortgeschritten, die Streckung der 4 letzten rechten Finger war nur andeutungsweise möglich bei gebeugt herabhängender Hand, die Streckung dieser selbst nur bis zur Horizontalen. Im Daumen hatte sich nichts verändert, nur die letzte Phalanx konnte nicht gestreckt werden. Die Mm. inteross. verhielten sich bei passiv gestreckter 1. Phalanx der Finger normal. An der Stelle des Bauches des Extens. digi-

Digitized by Google

tor. comm. war eine tiefe Furche. Links bestand nur Schwäche bei der Streckung der Hand und sehr mangelhafte Extension der beiden letzten Finger und Atrophie der Extensoren. Alle anderen Functionen der Arme verhielten sich, abgesehen von Schwäche, besonders im linken Deltoid., normal.

Die Faradisation wirkte rechts schwach im Extens. carpi radial., gar nicht in den Streckern der 4 letzten Finger; links war ihre Wirkung nur in den Streckern des 4. und 5. Fingers, besonders des 4., wesentlich herabgesetzt.

Die Galvanisation wirkte rechts in den Extensoren der Finger gar nicht, im Extens. carpi schwach, ebenso links in den Extensoren des 4. und 5. Fingers.

Durch $3^1/_2$monatliche Behandlung (50 Sitzungen) mit labilen und unterbrochenen galvanischen Strömen vom Nacken zum N. radial. und dem gelähmten Muskelgebiete, directe Galvanisation dieses selbst mit häufig unterbrochenem und abwechselnd gerichtetem Strome und später Faradisation der reagirenden Muskeln stellte sich rechts nur eine bessere Function des Extensor carpi ein, auch die Lücke über dem Extensor digitor. commun. füllte sich ziemlich aus. Links wurde die Streckung des 5. Fingers ziemlich, die des 4. etwas weniger normal.

Es dauerte anfangs sehr lange, ehe der N. radial. auf Galvanisation reagirte, besonders rechts, und die Stromesrichtung musste wiederholt gewechselt werden. Später trat die Reaction schneller ein. Der Extensor digitor. commun. versagte bis zuletzt (Pat. steht noch in Behandlung) jede Reaction.

(Fortsetzung im nächsten Hefte.)

Digitized by Google

XXVIII. Ueber die von Zenker beschriebenen Veränderungen der willkürlichen Muskeln bei Typhusleichen.

Von **Prof. E. Neumann** in Königsberg in Pr.

Zenker hat, wie bekannt, das Verdienst, auf die grosse Häufigkeit gewisser Veränderungen der Muskeln beim Typhus abdominalis durch seine vor wenigen Jahren erschienene Schrift [1]) zuerst aufmerksam gemacht zu haben. Eigene Erfahrungen über dieselben in grösserer Zahl zu sammeln, hat mir die auch in weiteren Kreisen bekannt gewordene Epidemie, welche seit mehreren Monaten unsere Stadt und Provinz heimsucht, reiche Gelegenheit geboten, denn bald stellte sich heraus, dass, obwohl der Charakter der Epidemie wesentlich der eines exanthematischen Typhus war, dennoch die Muskelaffection hier ganz in derselben Weise auftrat wie bei dem gewöhnlichen Ileotyphus, und ich hoffe, durch die folgenden Mittheilungen, da der Gegenstand weder durch die Zenker'sche Bearbeitung, noch durch die später erschienenen Aufsätze von Waldeyer [2]) und Hoffmann [3]) als abgeschlossen betrachtet werden kann, einen kleinen Beitrag zur Kenntniss desselben liefern zu können.

Ohne auf die Veränderungen im makroskopischen Aussehen der erkrankten Muskeln, sowie auf die Verbreitung der Affection über die Körpermuskulatur einzugehen, wende ich mich sofort zur Betrachtung des in vieler Beziehung merkwürdigen mikroskopischen Befundes.

Den Beginn der Erkrankung bezeichnet nach Zenker das Auftreten von zwei pathologischen Zuständen der Muskelfasern, die derselbe als „körnige Degeneration" und als „wachsartige Degeneration" benennt. Beide Veränderungen sind leicht zu

---

1) Zenker, über die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig 1864.

2) Waldeyer, über die Veränderungen der quergestreiften Muskeln bei der Entzündung und dem Typhusprocess. Virchow's Archiv Bd. 34 p. 473.

3) Hoffmann, über die Neubildung quergestreifter Muskelfasern, insbesondere bei dem Typhus abdominal. Virchow's Archiv Bd. 40 p. 505.

Digitized by Google

constatiren. Was die körnige Degeneration betrifft, so ist über dieselbe wenig zu bemerken, es ist derselbe Zustand, wie wir ihm bei den verschiedensten anderen zymotischen und toxischen Krankheitsprozessen begegnen, und ich will nur hinzufügen, dass ich mehrfach in Verbindung mit demselben bei Typhusleichen eine analoge Entartung der kleinen Muskelgefässe, nämlich eine Infiltration ihrer Wandung mit kleinen, meistens sparsamen Fetttröpfchen beobachtet habe.

Streitiger ist die sogenannte wachsartige Degeneration (Colloidmetamorphose: E. Wagner). Die charakteristischen morphologischen Charaktere derselben, der starke colloide wachsartige Glanz, und die homogene Beschaffenheit der contractilen Substanz der Muskelfasern, verbunden mit einer Breitenzunahme und einer Zerklüftung in theils längere cylindrische, theils kürzere, abgerundete oder eckige Schollen, sind aus Zenker's Beschreibung und Abbildungen hinreichend bekannt. Als einen für die Auffassung des Wesens der Veränderung nicht unwichtigen Umstand hebe ich jedoch hervor, dass, wie auch Waldeyer (l. c. p. 489) bemerkt hat, die Aufhebung der Continuität der contractilen Fasersubstanz durch schmalere oder breitere, querverlaufende Spalten eine von vorn herein vorhandene Begleiterscheinung der optischen Veränderung bildet: eine in ihrer Continuität erhaltene, wachsartigglänzende Faser ist mir, soviel ich mich besinne, nie vorgekommen. Was die von Waldeyer gegenüber den Angaben Zenker's betonte Erhaltung der Querstreifung betrifft, so kann ich dieselbe, ebenso wie die Erhaltung der Muskelkerne, nur für die niederen Stufen der Veränderung gelten lassen; wo die Bruchstücke der Fasern bereits auf grössere Entfernungen auseinandergeschoben und als abgerundete schollige, unregelmässige Massen erschienen, da habe ich auch stets jede Spur einer Querstreifung vermisst und an Stelle der Muskelkerne schienen nur einzelne kleine Anhäufungen einer granulösen Substanz vorhanden zu sein. Von dem Verhalten des Sarcolemma's der entarteten Fasern überzeugt man sich häufig sehr deutlich: es erscheint als ein collabirter, hyaliner Schlauch zwischen den glänzenden Schollen ausgespannt; von Kernen und Zellen innerhalb dieser von contractiler Substanz freien Strecke des Sarcolemma habe ich nie Etwas mit Sicherheit constatiren können, worauf ich den gegentheiligen Behauptungen Waldeyer's und Hoffmann's gegenüber später nochmals zurückkomme. Hier sei nur noch hinsichtlich der chemischen Beschaffenheit der wachsähnlichen Masse daran erinnert, dass dieselbe, wie aus Waldeyer's Versuchen hervorgeht, nicht

Digitized by Google

wesentlich von der chemischen Constitution der normalen quergestreiften Muskelsubstanz abzuweichen scheint; die von Zenker gefundene grössere Widerstandsfähigkeit gegen verdünnte Essigsäure, Wasser und Alkohol dürfte sich auf rein physikalische Verhältnisse, eine grössere Dichtigkeit der Masse und dergleichen zurückführen lassen.

Um nun eine Einsicht in das Wesen der beschriebenen Veränderung der Muskelfasern zu gewinnen, dürfte es nicht ohne Belang sein, einen Blick zu werfen auf die anderweitigen Verhältnisse, unter denen, vom Typhus abgesehen, die Zenker'sche „wachsartige Degeneration" beobachtet ist. Es sind dieselben grossentheils von Zenker selbst namhaft gemacht worden. An den Typhus reihen sich zunächst gewisse andere acute fieberhafte und chronische, dyskrasische Erkrankungen an, Zenker beobachtete die „wachsartige Degeneration" bei Scarlatina (p. 103), bei acuter Miliartuberculose (ibid.), bei acutem Gelenksrheumatismus (p. 136), bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis (p. 113), bei „Morbus Brightii und verschiedenen andern chronischen Krankheiten" (p. 103). Paulicky[1]) sah sie in einem Falle von Pneumonie, wie auch ich einige gleiche Beobachtungen machte. In eine zweite Categorie können wir diejenigen Fälle rechnen, wo die in Rede stehende Veränderung der Muskelfasern als die Folge lokaler Muskelaffectionen auftrat. Schon Virchow[2]) beschrieb sie als Begleiterin entzündlicher Prozesse in den Muskeln, neuerdings ist sie von Waldeyer und C. O. Weber[3]) constant bei traumatischer Myositis gefunden worden. Auch in der Umgebung von Neoplasmen, welche in Muskeln ihren Sitz hatten, zeigten sich die Muskelfasern häufig in gleicher Weise alterirt, es gehören hierher die Beobachtungen von Billroth[4]) und Wedl[5]), sowie einige Angaben Zenker's (p. 101) und ich selbst habe, seitdem meine Aufmerksamkeit darauf gerichtet war, mehrmals bei Lippenkrebsen im Orbicularis und bei Brustkrebsen im Pectoralis die exquisiteste „wachsartige Degeneration" angetroffen. Ferner wäre an

1) Paulicky, zur Entartung der quergestreiften Muskulatur in Krankheiten. Mediz. Centralblatt 1867. pag. 660.

2) Virchow, über parenchymatöse Entzündung. Archiv IV. p. 266.

3) C. O. Weber, über die Neubildung quergestreifter Muskelfasern, insbesondere die regenerative Neubildung derselben nach Verletzungen. Virchow's Archiv Bd. 39. pag. 216.

4) Billroth, über eine Art der Bindegewebsmetamorphose der Muskel- und Nervensubstanz. Virchow's Archiv Bd. 8. p. 260.

5) Wedl, Grundzüge d. pathol. Histologie pag. 583.

Digitized by Google

Fiedler's[1]) und Zenker's (p. 104) die Veränderungen der Muskeln bei der Trichineneinwanderung betreffende Mittheilungen zu erinnern. In eine dritte Reihe möchte ich dann endlich diejenigen Fälle stellen, wo die Veränderung sich im Verlaufe spastischer Muskelaffectionen ausbildet. Die erste hier anzuziehende Beobachtung machte Bowman[2]) beim Tetanus, dieselbe ist später bestätigt von Demme[3]) und Zenker (p. 105). Ihr schliesst sich an ein Fall von Rokitansky[4]), der eine centrale Myelitis betrifft, und vielleicht auch die bereits erwähnte Beobachtung Zenker's bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis.

Dass bei allen diesen so verschiedenartigen Krankheitsprozessen die Veränderungen der Muskelfasern ihrem Wesen nach identische sind, lässt sich zwar nicht strenge erweisen; die grosse Uebereinstimmung der Beschreibungen des morphologischen Verhaltens macht dies jedoch wahrscheinlich, und wir sind gewiss berechtigt, zunächst für alle Fälle nach einer gemeinsamen Ursache zu forschen; nur wenn sich die Unmöglichkeit herausstellen sollte, eine solche aufzufinden, werden wir zu der unbequemen Annahme uns verstehen dürfen, dass die morphologisch gleichen Veränderungen der Muskelfasern auf verschiedenen Wegen zu Stande kommen. In gleichem Sinne hat sich Zenker selbst ausgesprochen; derselbe sagt bei Gelegenheit seiner Erörterungen über die „wachsartige Degeneration" bei Tetanus, indem er sich bemüht, dieselbe mit der typhösen Muskelaffection in Einklang zu bringen: „sollen wir für die ganz gleichen Veränderungen bei jeder dieser beiden Krankheiten eine ganz verschiedene Genese annehmen? — eine solche Auffassung ist nicht ganz unmöglich, aber doch im höchsten Grade unwahrscheinlich, und wir dürfen sie daher nur nach der genauesten Prüfung zulassen" (pag. 114).

Von diesem Princip ausgehend, stehen wir vor der Alternative, entweder mit Zenker die gemeinschaftliche Ursache der „wachsartigen Degeneration" in einer durch pathologische Einflüsse bedingten, zur Veränderung der Structur führenden Ernährungsstörung, gleichgültig, ob dieselbe entzündlicher oder nicht entzündlicher Art ist, oder andernfalls in einer durch die Muskelcontraction bedingten mechanischen Läsion der Fasern zu suchen, wie früher bereits Bowman und Rokitansky[5])

1) Fiedler, Virchow's Archiv Bd. 30. pag. 463.
2) Bowman, Philosoph. transaction 1841. Part. I. p. 69.
3) Demme, Beiträge zur pathol. Anatomie des Tetanus p. 20, 27.
4) Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anatomie. 3. Aufl. Bd. I. p. 228.
5) Rokitansky, l. c. Bd. II. pag. 219.

Digitized by Google

und neuerdings Waldeyer und Weber es gethan haben. Nur in dem ersteren Falle würde nach dem Begriffe, den wir mit dem Ausdruck „Degeneration“ verbinden, diese Bezeichnung auf die fragliche Veränderung der Muskelfasern anzuwenden sein und die, wie erwähnt, constant vorhandene Zerklüftung der Fasern wäre als Folge der Degeneration zu betrachten; im andern Falle bildete die Zerklüftung die primäre Erscheinung und das veränderte wachsartige Aussehen wäre als Folge einer elastischen Retraction der Bruchstücke der Fasern aufzufassen, zu der später möglicherweise nutritive Störungen hinzukommen.

Prüfen wir nun die Stichhaltigkeit der Zenker'schen Anschauung, so sind derselben am meisten günstig die Fälle der oben aufgestellten ersten und zweiten Reihe, da hier eine Ernährungsstörung der Muskeln theils nachweisbar, theils wenigstens nicht unwahrscheinlich ist; doch selbst hier erheben sich gewisse Bedenken. Ist es wahrscheinlich, dass, wenn die „wachsartige Degeneration“ bei dem Typhus und anderen acuten fieberhaften Krankheiten von einer durch das Fieber bedingten Störung des Stoffwechsels abhängig wäre, dieselbe nur einzelne Muskeln, ja selbst nur einzelne Theile gewisser Muskeln befallen würde, während alle anderen Muskeln von ihr verschont bleiben? Wenn Zenker, um diesem Einwande zu begegnen, sich darauf beruft, dass es nicht minder räthselhaft sei, weshalb der typhöse Krankheitsprozess so constant gerade den unteren Abschnitt des Ileum befällt, als warum er sich vorzugsweise in den Schenkeladductoren und dem Rectus abdominis localisire (p. 110), so scheint mir dieser Hinweis insofern unbefriedigend, als der untere Abschnitt des Ileum in anatomischer sowohl als physiologischer Beziehung ein Organ sui generis ist und anderen Darmtheilen gegenüber cardinale Differenzen darbietet, wie sie zwischen den verschiedenen willkürlichen Muskeln und namentlich zwischen den verschiedenen Theilen eines und desselben Muskels jedenfalls nicht existiren. Was ferner das Auftreten der Veränderung bei entzündlichen Zuständen der Muskeln betrifft, so liegt es hier gewiss sehr nahe, den Grund derselben in einer entzündlichen Ernährungsstörung zu suchen, aber ich erinnere daran, dass nach den Untersuchungen Weber's über traumatische Myositis (l. c. p. 232) die Muskelfasern unmittelbar nach der Durchschneidung Veränderungen zeigen, die mit der „wachsartigen Degeneration“ ganz übereinstimmen. Sollte hier eine nutritive Störung so schnell Platz greifen oder ist hier die Uebereinstimmung mit der „wachsartigen Degeneration“ nur eine äusserliche?

Digitized by Google

Noch grössere Schwierigkeiten erwachsen aus der Zenker'schen Auffassung gegenüber den Fällen der dritten Reihe. Zenker hat diese Schwierigkeit wohl gefühlt und er widmet der Erklärung der „wachsartigen Degeneration" beim Tetanus eine längere Auseinandersetzung, die ihn schliesslich zu der Aufstellung führt, „dass das dem Tetanus zu Grunde liegende Moment, der hypothetische krankhafte Zustand des Rückenmarks auch die Ernährung des Muskelgewebes alterirt" (p. 115) oder mit andern Worten: „dass eine primäre trophische Störung des Muskelgewebes eine wesentliche Theilerscheinung des tetanischen Prozesses bildet" (p. 116). Unter den von Zenker hierfür angeführten Gründen scheint mir allerdings das von ihm beobachtete gleichzeitige Auftreten einer körnigen Degeneration von Wichtigkeit zu sein; aber hiermit dürfte auch nur die Möglichkeit einer Erklärung in Zenker's Sinne gerettet sein, die Wahrscheinlichkeit bleibt der Bowman'schen Annahme einer durch die tetanischen Convulsionen hervorgerufenen mechanischen Zerreissung der Muskelfasern erhalten. Der Grund, welchen Zenker dagegen anführt, dass nämlich die Verbreitung der fraglichen Veränderungen der Muskelfasern keineswegs parallel geht der Intensität, mit der verschiedene Muskeln von den Convulsionen befallen werden, scheint mir deshalb keine besondere Beweiskraft zu haben, weil ausser der Intensität der Contractionen noch andere mechanische Verhältnisse, so namentlich der Widerstand, welchen die Antagonisten der Verkürzung des sich contrahirenden Muskels entgegensetzen, bei dem Zustandekommen der Rupturen in Betracht kommt. Ist derselbe ein sehr bedeutender, so wird bereits eine weniger vehemente Contraction genügen als im entgegengesetzten Falle: es ist das Verhältniss beider Faktoren zu einander entscheidend. Hieraus dürfte sich vielleicht erklären, dass Zenker in einem Falle von Tetanus, in welchem ein heftiger und anhaltender Trismus die Haupterscheinung gebildet hatte, trotzdem in den Masseteren nur geringe „wachsartige Degeneration" vorfand, eine viel intensivere in anderen Muskeln, die in weniger auffälliger Weise an dem Krampfe participirt hatten; gerade die Kaumuskeln haben ja sehr wenig entwickelte Antagonisten und es fragt sich, ob dieselben sich nicht ganz passiv verhielten. Ein weiterer Einwand Zenker's gegen die Ableitung der Veränderungen der Muskelfasern beim Tetanus aus primären Rupturen, dahin gehend, dass die grosse Zahl der an den einzelnen Fasern vorhandenen Rupturen unmöglich aus einer gleichmässigen Zusammenziehung der Fasern, wie eine solche doch bei der Muskelcontraction anzunehmen sei, erklärt werden

Digitized by Google

könne, lässt sich, wie ich sofort zeigen werde, durch ein einfaches Experiment widerlegen.

Lassen die bisherigen Erwägungen bereits starke Zweifel an der Richtigkeit oder wenigstens an der Allgemeingültigkeit der Zenker'schen Auffassung aufkommen, so war es doch jedenfalls von Wichtigkeit, nach Verhältnissen zu forschen, wo eine andere als eine einfach mechanische Ableitung der Veränderung unmöglich und jede Ernährungsstörung ausgeschlossen ist. Wie mir scheint, hat uns nun Zenker selbst eine Waffe in die Hand gegeben, die sich gegen ihn richtet. Am Schlusse seines Werkes nämlich (Nachträge p. 136) theilt derselbe folgende Beobachtung mit: Ein Kranker war wegen heftiger Tobsuchtsanfälle in die Zwangsjacke gesteckt worden und es hatte sich etwa 8 Tage vor dem Tode ein hochgradiges Pseudoerysipel des rechten Armes gebildet. Bei der Section zeigte sich am rechten Arm die Cutis geröthet, die Epidermis leicht ablösbar, das subcutane Fettgewebe eitrig infiltrirt, am linken Arm „die Haut nur leicht blauröthlich gefleckt, das Unterhautgewebe daselbst leicht sugillirt, nur an der Dorsalseite des Vorderarmes etwas ödematös", in den Muskeln beider Oberarme, links nur wenig geringer als rechts, die exquisiteste „wachsartige Degeneration" in Verbindung mit einer reichlichen Zellenwucherung im Perimysium. Gewiss wird hier Niemand Zenker widersprechen, wenn er diese Veränderungen der Muskeln von der Anlegung der Zwangsjacke ableitet; wenn er sie aber als entzündliche betrachtet, so liesse sich diese Ansicht wohl nur für den rechten Arm vertheidigen, wo die Haut über den erkrankten Muskeln in einem evidenten Entzündungszustand sich befand, nicht aber für den linken, wo die die veränderten Oberarmmuskeln bedeckenden Theile keine weitere Abnormität zeigten als unbedeutende Gefässzerreissungen. Es handelte sich hier wohl jedenfalls um Muskelrupturen, die in den gewaltsamen, durch die Zwangsjacke behinderten Muskelcontractionen des maniakalischen Kranken ihre hinreichende Erklärung finden. Was die Zellenwucherungen im Perimysium betrifft, so beweisen dieselben für die primär entzündliche Natur der Muskelveränderungen Nichts, denn ich folge Zenker's eigner Darstellung, wenn ich dieselben als eine secundäre, von der Veränderung der Muskelfasern abhängige Erscheinung auffasse. — Ein noch schlagenderes Argument als diese pathologische Beobachtung liefert nun aber folgende, leicht zu constatirende Thatsache: tetanisirt man bei einem lebenden Thiere (Kaninchen) mittelst sehr kräftiger Inductionsströme einen Muskel, so zeigt derselbe bei der nachfolgenden Untersuchung

Digitized by Google

die „wachsartige Degeneration“ in optima forma, wenn auch wohl meist nur in einzelnen zerstreuten Fasern. Hier ist selbstverständlich nur eine Deutung möglich, die durch Faserrupturen.

Es bliebe hiernach nur zu erwägen, ob wir berechtigt sind, diese Deutung auch auf andere Fälle, wo sie weniger zweifellos erscheint, zu übertragen, oder ob wir, die einheitliche Auffassung aufgebend, genöthigt sind, verschiedene Entstehungsweisen der fraglichen Veränderungen der Muskelfasern zu statuiren? Ich glaube kaum, dass hierzu eine Veranlassung vorliegt. Bei dem Typhus, sowie bei verwandten acuten Krankheitsprozessen ist allerdings von heftigen Muskelcontractionen nicht die Rede, aber es genügt, eine durch das fieberhafte Allgemeinleiden bedingte, eine grössere Brüchigkeit erzeugende Ernährungsstörung der Muskelfasern, die entweder ohne sichtbaren anatomischen Ausdruck einhergeht oder sich durch die körnige Degeneration manifestirt, anzunehmen, um das Entstehen der Rupturen auch durch die gewöhnlichen Muskelbewegungen erklärlich zu machen. Ebenso hat es gewiss kein Bedenken, eine solche grössere Brüchigkeit der Fasern in der Nachbarschaft entzündlicher, heteroplastischer oder parasitischer Muskelaffectionen zu präsumiren.

Auf welchen Umständen es beruht, dass beim Typhus gerade gewisse Muskeln, nämlich die geraden Bauchmuskeln (inclusive Pyramidalis) und die Adductoren des Oberschenkels Zerreissungen ihrer Fasern erleiden, bleibt freilich unaufgeklärt. Aber es fehlt nicht an Momenten, die zur Erklärung herangezogen werden könnten. Zenker selbst hat dieselben bei Besprechung der namentlich durch Virchow[1]) bekannt gewordenen Beobachtungen der gröberen, mit Blutung und Zertrümmerung verbundenen Rupturen der geraden Bauchmuskeln bei Typhuskranken erwähnt. Gegenüber der durch das fieberhafte Allgemeinleiden bedingten, mehr oder weniger vollständigen Unthätigkeit der meisten anderen Muskeln werden die Bauchmuskeln sowohl bei Hustenanfällen als bei den Defäcationen in öfters sehr energischer Weise in Anspruch genommen und, was die Adductoren des Oberschenkels betrifft, so möchte ich die Vermuthung aussprechen, dass zwischen ihnen und den erstgenannten Muskeln ein Verhältniss der Synergie besteht, so dass bei angestrengter Thätigkeit dieser auch jene in Activität versetzt werden. Wenigstens wird es Jeder leicht an sich selbst erproben können,

1) Virchow, über Entzündung und Ruptur des Musculus rectus abdominis. Verhandl. d. Würzburger physikalisch-medizinisch. Gesellschaft. Bd. VII. pag. 213.

Digitized by Google

dass bei jeder kräftigen, willkürlich hervorgerufenen Thätigkeit der Bauchpresse ein unwillkürliches Aneinanderschliessen der Schenkel stattfindet. — Hinsichtlich der erwähnten gröberen Muskelrupturen wird sich übrigens unsere Auffassung dem Gesagten zufolge ebenfalls insofern etwas anders gestalten müssen, als wir nicht, wie Zenker nach dem Vorgange Virchow's gethan, seine „wachsartige Degeneration" als eine die Rupturen vorbereitende Veränderung der Muskelfasern, sondern als Folge derselben betrachten müssen; ihre Ursache wird ebenso, wie die der mikroskopischen Rupturen, auf feine molekuläre Veränderungen in der Structur der Muskelfasern zurückzuführen sein.

Wie bereits oben angedeutet, ist die von Zenker gewählte Bezeichnung „wachsartige Degeneration" der soeben begründeten Anschauung von dem Wesen der Veränderung nicht entsprechend. Ebenso kann der von E. Wagner gebrauchte Ausdruck „Colloidmetamorphose" nur zu Missverständnissen führen. Ich schlage daher vor, vielmehr einfach die Veränderung als „schollige Zerklüftung" oder „Zerklüftung in wachsartige Schollen" zu bezeichnen, womit die Erscheinungsweise und das Wesen des Zustandes hinreichend charakterisirt sein dürfte und zugleich auch der Unterschied gegenüber anderen Zerklüftungszuständen der Muskelfasern, der fibrillären, discoiden und molekulären Zerklüftung (Zuständen, denen wohl weniger eine pathologische als eine cadaveröse Bedeutung zukommt) hervorgehoben wird.

Wenn ich mich bei diesen Erörterungen vielleicht länger aufgehalten habe, als manchem Leser erforderlich erschienen ist, so möchte ich darin eine Entschuldigung suchen, dass die Consequenzen, die sich an dieselben knüpfen, nicht unwichtige sind. Es betreffen dieselben die Auffassung der in den späteren Erkrankungsstadien an den Muskeln zu beobachtenden Erscheinungen, die von Zenker als Regenerationsprozesse geschildert sind. Dass dieselben im Allgemeinen den Charakter entzündlicher Vorgänge haben und mit den bei traumatischer Myositis zu beobachtenden Erscheinungen die grösste Aehnlichkeit zeigen, hat bereits Waldeyer hervorgehoben und ich kann dies nach eigenen, an einem andern Orte mitzutheilenden Studien über die Veränderungen verletzter Muskeln nur bestätigen, wenn ich auch in manchen Punkten mit den Resultaten desselben, sowie mit denen Weber's nicht übereinstimme. Es muss nunmehr jedoch die Frage entstehen, auf welche Weise diese Entzündungsvorgänge bei Typhuskranken zu Stande kommen? Waldeyer ist geneigt, dieselben als Theilerscheinung des typhösen Krankheitsprozesses

Digitized by Google

aufzufassen und sie den Entzündungen anderer Organe bei Typhuskranken an die Seite zu stellen. Aus dem Obigen ergiebt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit eine andere, einfachere Erklärung derselben. Nichts erscheint nämlich natürlicher, als dieselben als den Ausdruck einer lokalen entzündlichen Reaction aufzufassen, welche sich in den durch die Faserrupturen in den Zustand des Trauma's versetzten Muskeln ausbildet. Abgesehen von der sich a priori ergebenden Nothwendigkeit, eine derartige entzündliche Reaction wenigstens in denjenigen Fällen, wo eine grössere Zahl von Fasern zerrissen ist, anzunehmen, will ich zur Begründung dieser Ansicht nur an zwei Thatsachen erinnern, welche durch Zenker's Untersuchungen festgestellt sind und von deren Richtigkeit ich mich vielfach zu überzeugen Gelegenheit gehabt habe. Es betreffen dieselben die zeitlichen und die räumlichen Verhältnisse jener entzündlichen Erscheinungen; in beiden Beziehungen stellt sich ihre Abhängigkeit von der scholligen Zerklüftung der Fasern auf das Deutlichste heraus. Wir finden nämlich einerseits als ausnahmslose Regel, dass erstere der letzteren nachfolgen, wie daraus hervorgeht, dass man wohl häufig zerklüftete Fasern ohne Zellenanhäufung im Perimysium etc. findet, dass aber nie letztere ohne erstere beobachtet werden. Wir sehen andererseits, dass die entzündlichen Veränderungen räumlich gebunden sind an diejenigen Stellen, in denen eine schollige Zerklüftung der Fasern stattgefunden hat, so dass die zelligen Anhäufungen, wie Zenker (p. 21) sagt, „bisweilen genau den durch Zerfall der Fasern entstandenen Lücken entsprechen". Es entsprechen beide Umstände durchaus den Anforderungen, die wir an die Erscheinungsweise einer entzündlichen Reaction stellen müssen, und ich stehe deshalb nicht an, die den Faserrupturen folgenden Veränderungen der Muskeln als eine unter entzündlichen Erscheinungen eintretende Narbenbildung im Muskel zu betrachten. Der Zusammenhang derselben mit dem typhösen Krankheitsprozess wäre demnach nur ein indirecter und gewissermaassen zufälliger, denn es ergäbe sich, um es kurz zusammenzufassen, folgender Causalnexus: 1) das typhöse Allgemeinleiden bedingt eine Brüchigkeit der Muskelfasern (mit oder ohne körnige Degeneration); 2) diese Brüchigkeit führt zu einer scholligen Zerklüftung der Fasern („wachsartige Degeneration" Zenker's; 3) der Zerklüftung folgt eine reactive Entzündung und Narbenbildung, durch welche schliesslich der normale Zustand wiederhergestellt wird.

Ehe ich auf die Details der letzteren Vorgänge eingehe, sei es mir noch erlaubt, auf die Bedeutung hinzuweisen, welche die

Digitized by Google

Thatsache, dass eine in Folge der Contraction eintretende Zerreissung der Muskelfasern zu einer scholligen Zerklüftung derselben führt, hinsichtlich einer vor mehreren Jahren angeregten physiologischen Streitfrage hat. Bekanntlich vertheidigt Kühne[1]) gegenüber der gewöhnlichen Angabe der Histologen die Ansicht, dass der Inhalt der Muskelfasern eine Flüssigkeit sei, in welcher die prismatischen Sarcouselemente als einzig feste Bestandtheile suspendirt seien. So wichtige Einwendungen gegen diese Ansicht auch bereits erhoben sind, so scheint mir dieselbe doch gerade durch obige Thatsache am meisten erschüttert zu werden. Es ergiebt sich nämlich leicht, dass unter der Voraussetzung eines flüssigen Aggregatzustandes der contractilen Muskelsubstanz dieselbe immer, so lange das Sarcolemma erhalten ist, die Form einer geschlossenen Flüssigkeitssäule innerhalb desselben beibehalten müsste, dass hingegen nach Zerreissung des Sarcolemms der flüssige Inhalt desselben hervortreten und, in den Muskelinterstitien sich verbreitend, höchst unregelmässige Formen annehmen müsste. In beiden Fällen könnte also das Bild einer scholligen Zerklüftung der quergestreiften Substanz nicht zu Stande kommen.

Die entzündliche Reaction im Muskel führt zunächst zu einer Wucherung, oder wie man seit Cohnheim's glänzender Entdeckung vorsichtiger sagen sollte, zu einer Anhäufung zelliger Elemente in demselben. Wie weit sich an derselben die Muskelfasern selbst, wie weit das Bindegewebe zwischen denselben, dem sogenannten Perimysium, betheiligen, darüber gehen die Angaben der bisherigen Beobachter beträchtlich auseinander. Während Zenker nämlich alle Zellen in das Perimysium verlegt und in den Muskelfasern nur (und auch nicht constant) eine Kernwucherung beobachtete, haben Waldeyer und Hoffmann sich dahin ausgesprochen, dass auch Zellen innerhalb der Muskelfasern, sogenannte „Muskelzellen" auftreten. Ich möchte dieser Frage keine grosse Wichtigkeit beimessen, da ich jedenfalls diesen fraglichen „Muskelzellen" keine Betheiligung an der späteren Entwicklung neuer Muskelfasern zuschreiben kann, wie auch Waldeyer ausdrücklich eine solche in Abrede stellt; doch führe ich an, was meine Beobachtungen in dieser Beziehung mich gelehrt haben:

---

1) Kühne, über sogenannte idiomusculäre Contraction. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1859. — Lehrb. d. physiol. Chemie pag. 278.

Digitized by Google

Was die Zellen im Perimysium betrifft, so finde ich in Uebereinstimmung mit den genannten Autoren vorherrschend Zellen von Spindelform, dieselben sind schmal, ihre Ausläufer lang und spitz ausgezogen, sie enthalten einen länglichen Kern ohne deutliches Kernkörperchen und häufig einige kleine fettglänzende Moleküle. Den Faserzügen der Intercellularsubstanz parallel gerichtet, werden sie von derselben fest umschlossen und kommen deshalb in isolirtem Zustande selten zu Gesicht. Eine zweite Zellform, die in dem Perimysium unzweifelhaft zu beobachten ist, erinnert an kleine einkernige Lymphkörperchen; dieselben bestehen aus einem runden, in Essigsäure glänzend hervortretenden Kern (ebenfalls ohne deutliches Kernkörperchen) und einem schmalen, denselben umgebenden Protoplasmahof. Diese Zellen hat wohl Waldeyer im Sinne, wenn er (p. 491) von rundlichen Zellen von dem Charakter „junger Bindegewebszellen" spricht. Auch sie schienen mir immer in die Intercellularsubstanz fest eingebettet zu sein. Drittens muss ich hierher noch gewisse Zellen rechnen, die ungefähr der Beschreibung entsprechen, die Waldeyer von seinen „Muskelzellen" giebt; ich möchte sie am liebsten kleinen Leberzellen vergleichen. Nicht nur durch ihre polygonale, eckige Form und ihren runden Kern, sondern auch durch die Anwesenheit gelblicher, fettglänzender Körnchen ähneln sie denselben. Von den beiden vorhin genannten Zellenspecies unterscheiden sie sich in auffallender Art dadurch, dass man sie häufig in grosser Zahl frei in der Flüssigkeit eines zerzupften Präparates herumschwimmen sieht. Eine Erklärung hierfür zu geben, bin ich nicht im Stande; dass es sich hier um Zellen handelt, die aus zerrissenen Sarcolemmaschläuchen freigeworden sind, muss ich deshalb für sehr unwahrscheinlich halten, weil ich finde, dass alle diejenigen Muskelfasern solcher Präparate, welche, von dem Perimysium vollständig befreit, der Beobachtung sich darbieten, keine derartigen Zellen einschliessen; ich habe mich daher von dem Vorhandensein derselben im Innern von Muskelfasern nicht überzeugen können, will dasselbe jedoch nicht unbedingt in Abrede stellen. Ich glaube dann endlich viertens den Zellen des Perimysiums gewisse Spindelzellen zuzählen zu müssen, die sich von den ersterwähnten kleinen Spindelzellen theils durch ihre grösseren Dimensionen (Länge und Breite), theils durch ihren schönen, bläschenförmigen einfachen oder mehrfachen Kern mit deutlichem Kernkörperchen unterscheiden. Sie gleichen am meisten gutentwickelten Zellen von Spindelsarcomen. Doch möchte ich für diese Zellen noch eine andere Möglichkeit offen halten, nämlich die, dass sie als

Digitized by Google

Theilstücke alter Muskelfasern zu betrachten sind, ihre Zellennatur also nur eine scheinbare; wenigstens mahnt hieran die den Muskelkernen völlig entsprechende Beschaffenheit ihrer Kerne, wenn auch andererseits die zierliche Spindelform und die stets von mir vermisste Querstreifung dagegen sprechen und es wahrscheinlicher machen, dass wir hier höhere Entwicklungsstufen der kleinen zuerst beschriebenen Spindelzellen vor uns haben. — Dass sich Zellen anderer Art, als die erwähnten, in dem Perimysium befinden, davon habe ich mich nicht mit Sicherheit überzeugen können, und lege ich allen denjenigen Gebilden, die Zenker als „kernreiche Platten" und „bandartige Elemente" beschreibt und als Derivate der Zellen des Perimysiums auffasst, eine andere Bedeutung bei, wie aus dem Folgenden hervorgehen wird. Quergestreifte Zellen, wie Zenker Taf. IV Fig. 1 eine abbildet, habe ich nie gefunden.

Zu der Betrachtung der Vorgänge in den Muskelfasern übergehend, wende ich mich sofort, da ja die hier stattfindende Kernwucherung (die ich übrigens, wie ich ausdrücklich hervorheben muss, immer nur in den nicht zerklüfteten Fasern finde) allgemein anerkannt und hinreichend beschrieben ist, zu den „Muskelzellen". Meine Stellung zu denselben ist eine etwas skeptische; es ist mir gegangen, wie Zenker, ich habe ihre Existenz nicht mit Sicherheit constatiren können. Was zunächst die nicht zerklüfteten (normalen oder körnig degenerirten) Fasern betrifft, so sah ich in ihnen immer nur die normalen Muskelkerne, freilich viel zahlreicher und auch grösser als sonst, öfters mit Einschnürungs- und anderen Theilungsformen; nie aber waren dieselben von einem sichtbar hervortretenden Protoplasmahof umgeben, sondern vielmehr stets unmittelbar von der contractilen Substanz, deren Querstreifung bald deutlich ausgeprägt, bald mehr oder weniger verwischt war, umschlossen. Waldeyer's und Hoffmann's Angaben scheinen sich nun aber hauptsächlich auf die zerklüfteten Fasern zu beziehen, indem sie, wie aus ihren Beschreibungen und Abbildungen hervorzugehen scheint, obwohl sich Beide nicht speziell darüber aussprechen, in denjenigen Theilen der Sarcolemmaschläuche, aus welchen sich die in wachsartige Schollen zerfallene contractile Substanz zurückgezogen hatte, Zellen vorfanden. Ich kann nur versichern, dass in allen Fällen, wo mir die zerklüfteten Fasern frei von dem umgebenden Bindegewebe des Perimysium zu Gesicht kamen und wo daher eine sichere Beobachtung möglich war, die Verbindung zwischen den Schollen der Muskelsubstanz durch den collabirten, leeren Sarcolemmaschlauch hergestellt wurde. Lagen die zerklüfteten

Digitized by Google

Fasern dagegen inmitten anderer, von dem Perimysium eingehüllt, so entstand allerdings häufig der Anschein, als ob sie Zellen einschlössen, die namentlich an den Bruchflächen der Schollen zu liegen schienen; aber ich glaube mich durch eine genaue Einstellung des Focus auf diese Zellen immer überzeugt zu haben, dass es sich hier um Zellen in dem den Fasern anhängenden Perimysium handelt, deren (bereits oben erwähnte) Anhäufungen längs des Verlaufes der zerklüfteten Fasern zu dem trügerischen Bilde Veranlassung gaben. Ich verweise auf die Abbildungen Zenker's Taf. III Fig. 1 und 2, die dieses Verhältniss in höchst naturgetreuer Weise wiedergeben und von ihm in demselben Sinne gedeutet werden. Noch will ich bemerken, dass ich auf Querschnitten erhärteter Muskelstücke niemals Bilder angetroffen habe, die Waldeyer's Muskelzellenschläuchen entsprochen hätten und die doch nicht schwer aufzufinden gewesen wären; die Zellenanhäufungen zeigten sich hier immer beschränkt auf das Perimysium und traten namentlich in den Knotenpunkten des von demselben gebildeten Netzwerkes oft sehr schön hervor. Ich will nun hiermit nicht behauptet haben, dass nicht trotzdem unter Umständen wirklich Zellen innerhalb der Muskelfasern vorkommen, zumal ich mich selbst unter anderen Verhältnissen von der Möglichkeit eines solchen Vorkommens auf das Evidenteste überzeugt habe[1]); jedenfalls dürfte aber aus meinen, mit Zenker's Erfahrungen übereinstimmenden negativen Resultaten soviel hervorgehen, dass dasselbe bei dem in Rede stehenden pathologischen Prozesse in den Muskeln nur ein ausnahmsweises und unwesentliches ist.

Ich kann übrigens nicht umhin, auf die sehr merkwürdige, kein besonderes Zutrauen erweckende Discrepanz zwischen den von den verschiedenen Autoren gegebenen Beschreibungen dieser „Muskelzellen" hinzuweisen. Waldeyer spricht nur von Zellen „von rundlich eckiger Form", die später durch Fettmetamorphose zu Grunde gehen, Hoffmann bildet als Muskelzellen einige dickleibige Spindelzellen ab, die keine Querstreifung zeigen, und Weber, dessen Angaben über künstlich in Entzündung versetzte Muskeln hier ebenfalls angereiht werden können, findet äusserst zierliche, schlanke Spindelzellen mit Querstreifung. Prüfen wir nun etwas näher die Angaben dieser Forscher über ihre Muskelzellen, so ergiebt sich Folgendes: Hoffmann giebt uns mit keinem Worte an, auf welche

1) Beiträge zur Kenntniss der Entwicklung der Neoplasmen. Virchow's Archiv Bd. 20. pag. 152.

Digitized by Google

Weise er sich vor einer Verwechslung mit den Zellen des Perimysiums geschützt hat und dass er sich eine solche hat zu Schulden kommen lassen, könnte man um so eher vermuthen, wenn man erwägt, dass er eine „Ueberwanderung der Muskelzellen in das Perimysium" statuirt, d. h. rein objectiv betrachtet, dass die Zellen, von denen er annimmt, dass sie in den Muskelfasern lagen, gerade so aussahen, wie die Zellen, die er im Perimysium fand. Seine Abbildung Taf. XIII Fig. 1 beweist Nichts, denn es muss jedenfalls sehr gewagt erscheinen, aus ihr nicht nur erkennen zu wollen, wo sich die Zellen befinden, ob innerhalb oder ausserhalb der Muskelfasern, sondern auch wo sie sich befunden haben; dass sie nämlich, wie Hoffmann versichert, zum Theil „aus ihrer ursprünglichen Lagerstelle in die Nachbarschaft gelangt sind". Auch zugegeben, dass das Präparat selbst mehr leistet als die Abbildung, so dürfte dasselbe doch unmöglich die Frage, um die es sich hier handelt, zu entscheiden im Stande sein.

Viel sorgfältiger ist Waldeyer zu Werke gegangen; er theilt uns mit, dass er mit Muskelzellen angefüllte Schläuche vollständig isolirt habe und dass er die Zellen aus dem abgerissenen Ende solcher Schläuche habe hervortreten sehen; auch seine Abbildungen zeigen diese Verhältnisse. Hiergegen lässt sich Nichts einwenden; aber ich mache auf einen Punkt aufmerksam: die von Waldeyer ausgesprochene Vermuthung über die Entstehung dieser Zellen aus den Muskelkernen dürfte wenig Wahrscheinlichkeit für sich haben, nach den Angaben, die er über die Kerne derselben macht. Er giebt für die Kerne einen Durchmesser von 0,0029 — 0,0075 Mm. an „mit vorwiegender Häufigkeit der grösseren Formen". Der Durchmesser der Kerne der normalen Muskelfasern ist ein grösserer (nach Kölliker 0,006 — 0,011 Mm.), der Durchmesser der Kerne in Fasern, in welchen eine Kernwucherung stattgefunden hat, ist noch bedeutender, ich maass 0,008—0,014 Mm.; wir würden also, um Waldeyer's Ansicht aufrecht zu erhalten, annehmen müssen, dass die Kerne der Muskelfasern zunächst, wenn sie sich einfach vermehren, grösser werden, dass sie aber später, wenn sie sich in Zellen umbilden, nicht nur wieder kleiner werden, sondern sogar unter das normale Maass herabsinken. Gewiss widerstreitet dieses allen sonstigen Erfahrungen über Zellenwucherung. Ebenso wichtig erscheint mir ein anderer Umstand. Die normalen Muskelkerne erscheinen als wasserhelle, durchsichtige Bläschen mit sehr deutlich hervortretenden, glänzenden Kernkörperchen. In den Fasern mit Kernwucherung ist dieses

Digitized by Google

sehr charakteristische Aussehen der Muskelkerne noch schöner ausgeprägt und man sieht in ihnen häufig nicht nur ein einzelnes, sondern zwei oder drei Kernkörperchen, dieselben markiren sich ohne alle weiteren Hülfsmittel der Untersuchung sofort. Die Kerne von Waldeyer's „Muskelzellen" zeigten nur „mitunter" schon in frischem Zustande ein Kernkörperchen und dasselbe fehlt in sehr vielen Abbildungen, die er von ihnen giebt (Taf. X Fig. 4, 6, 7a, 9). Sollte nun das Kernkörperchen auf der Höhe des Wucherungsprozesses der Muskelkerne zu Grunde gehen? Ich kann mich zu dieser Annahme nicht entschliessen, halte es vielmehr für viel wahrscheinlicher, dass Waldeyer's Muskelzellen nicht aus den Muskelkernen, also innerhalb der Muskelfasern entstanden, sondern von dem umgebenden Perimysium aus in die Muskelfasern hineingerathen waren. Die Möglichkeit eines solchen Eindringens von Zellen in die Muskelfasern ist durch zwei Umstände gegeben: 1) durch Zerreissungen des Sarcolemma's zerklüfteter Fasern, 2) durch eine Veränderung, die das Sarcolemma der nicht zerklüfteten Fasern, wie wir später sehen werden, erleidet, und vermöge deren es aufhört, eine isolirende Grenzschicht des Perimysium zu bilden. Der factische Nachweis eines Eindringens zelliger Elemente in das Innere der Muskelfasern scheint ausserdem geliefert zu sein durch eine vor Kurzem in Recklinghausen's Laboratorium ausgeführte Untersuchung von Maslowsky[1]), der bei Thieren, welchen Muskelwunden beigebracht waren und denen vor oder nach der Verletzung Zinnober in das Blut injicirt war, innerhalb der Sarcolemmaschläuche im Umfange der Wunden zinnoberhaltige Eiterkörperchen antraf. Waldeyer wird übrigens die Berechtigung der von mir ausgesprochenen Ansicht um so eher zugeben, als er selbst neuerdings[2]) für diejenigen Fälle, wo Krebszellen in den Muskelfasern gefunden werden, annimmt, dass dieselben von aussen her eingewandert sind, was ich gegenwärtig ebenfalls für viel wahrscheinlicher halte, als den früher von mir vermutheten Ursprung aus den Muskelkernen.

Was endlich Weber's Angaben betrifft, so lassen seine Abbildungen zwar keinen Zweifel übrig, dass die zierlichen, spindelförmigen, quergestreiften kernhaltigen Gebilde, die er als „Muskelzellen" schildert, innerhalb des Sarcolemma der Fasern

1) Maslowsky, über die Neubildung und die Heilung des quergestreiften Muskelgewebes nach traumatischen Verletzungen. Vorläufige Mittheilung. Wiener Medicin. Wochenschrift 1868 Nr. 12.

2) Waldeyer, die Entwicklung der Carcinome. Virchow's Archiv Band 41.

Digitized by Google

sich befanden. Sie lassen aber die Frage offen, ob es sich hier wirklich um Zellen handelt und nicht vielmehr einfach um Muskelkerne, welchen abgelöste Theile der quergestreiften Substanz der alten Fasern anhaften, wodurch eine Zellenähnlichkeit leicht entstehen kann, wie denn auch Waldeyer (p. 482) hinsichtlich der von Zenker Taf. IV Fig. 1 abgebildeten quergestreiften Zelle eine solche Vermuthung ausgesprochen hat. Ich kann mir, da ich weder bei Muskeln aus Typhusleichen noch bei traumatischen Muskelentzündungen etwas Aehnliches gesehen habe, vorläufig keine andere Erklärung von Weber's Bildern machen und möchte ich zur Begründung derselben nur noch den Umstand anführen, dass Weber (l. c. p. 250), wie er angiebt, derartige „Zellen" bereits am zweiten Tage nach zugefügtem Trauma gefunden hat. Es heisst wahrlich der Regenerationsfähigkeit der Muskeln viel zutrauen, wenn er annimmt, dass in so kurzer Zeit bereits neugebildete Zellen von ausgesprochenem muskulösen Charakter sich ausbilden können, und auf eine noch härtere Probe wird unsere loyale Bereitwilligkeit, Weber's „Muskelzellen" Glauben beizumessen, dadurch gestellt, dass er diese zauberhaft schnelle Regenerationsthätigkeit an dem „stark eiternden" Amputationsstumpfe eines an „acuter Septicämie" Gestorbenen beobachtet haben will, unter lokalen und constitutionellen Verhältnissen also, die man gewöhnlich nicht als besonders günstig für Heilungsprozesse zu betrachten pflegt.

Fassen wir das Resultat zusammen, so ergiebt sich, dass die Angaben der drei genannten Autoren über „Muskelzellen" sich wahrscheinlich auf Gebilde sehr verschiedener Art beziehen und dass denselben ein Beweis dafür, dass aus den Muskelkernen wirkliche Zellen werden, nicht zu entnehmen ist.

Nachdem wir die Veränderungen der Muskeln bis in das Stadium verfolgt haben, welches sich durch die Zerklüftung eines Theiles seiner Fasern, durch Kernwucherungen in andern Fasern und durch Anhäufungen gewisser zelliger Elemente in dem Perimysium charakterisirt, bleibt zu erörtern, auf welche Weise der Art veränderte Muskeln zur Norm zurückkehren, denn dass wirklich eine vollständige Restitutio ad integrum stattfindet, ist nach den vorliegenden Erfahrungen bei Individuen, die vor längerer Zeit Typhus überstanden hatten, im höchsten Grade wahrscheinlich. Am wenigsten Schwierigkeiten bereitet das Schicksal der zerklüfteten Fasern, die wachsartigen, scholligen Trümmer derselben sind ein Caput mortuum, welches der allmähligen Resorption unterliegt; auch ihr Sarcolemma scheint vollständig

Digitized by Google

unterzugehen und obwohl sich über seinen Verbleib nichts Bestimmtes sagen lässt, so dürfte doch mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen sein, dass dasselbe gewissermaassen in dem Perimysium aufgeht, mit ihm verschmilzt. Complicirter sind die Vorgänge in den Fasern mit gewucherten Kernen und in dem zellenreichen Perimysium; eine einfache Rückbildung der Kerne resp. Zellen findet nicht statt, sondern der normale Zustand kehrt erst auf Umwegen zurück, nachdem neue Muskelfasern zum Ersatz für die durch Zerklüftung verloren gegangenen entstanden sind, wie bereits Zenker gefunden hat. Die Frage, auf welche Weise diese Neubildung geschieht, hat ein hohes physiologisches Interesse, ist jedoch in sehr verschiedener Weise beantwortet worden. Nach Zenker sind es die zelligen Elemente des Perimysium, welche zu jungen Muskelfasern heranwachsen, indem die ursprünglich vorhandenen spindelförmigen Zellen zu langen bandartigen Elementen sich gestalten, worauf dann diese „unter fortwährender Kerntheilung länger, breiter und zugleich dicker werden und gleichzeitig durch Differenzirung des Zelleninhalts oder des Protoplasma zu quergestreifter Substanz, zum Muskelprimitivbündel sich umwandeln“ (p. 48)[1]). Waldeyer beschränkt sich anzuführen (p. 509), dass er öfters unter den zelligen Elementen des Perimysiums „verlängerte spindelförmige Körper gefunden habe, die sich durch ihre Grösse und ihre langen Ausläufer von der grossen Anzahl der übrigen unterschieden“ und sehr gut mit den bei traumatischer Entzündung zu beobachtenden Bildungszellen junger Muskelfasern übereinstimmten; er ist daher geneigt, sich Zenker's Anschauung anzuschliessen mit der Modification, dass er eine Verschmelzung mehrerer zelligen Elemente zu einem Primitivbündel annimmt, gesteht jedoch, eine vollständige Entwicklungsreihe nicht beobachtet zu haben. Was übrigens die von Zenker beschriebenen bandartigen Elemente betrifft, so bekämpft er des Letzteren Ansicht, dass dieselben in der Entwicklung begriffene junge Fasern sind und erklärt dieselbe vielmehr für „alte Primitivbündel, die im Zerfall begriffen sind“, indem er sagt (p. 510): „man findet häufig Fasern, die partiell degenerirt sind; oft ist es die Mitte der Fasern, oft sind es Randparthieen, die durch Zellenwucherung ihre normale Structur verloren haben oder körnig und fettig zerfallen sind; bei Isola-

1) Hoffmann giebt (p. 510) irrthümlicher Weise an, dass Zenker die jungen Muskelfasern aus Verwachsung mehrerer Zellen entstehen zu lassen scheine. Die oben citirte Stelle aus Zenker's Schrift spricht das Gegentheil in unzweideutiger Weise aus.

Digitized by Google

tions- und Macerationsversuchen trennen sich die noch einigermaassen gesunden Partieen von den zerfallenen ab und bilden solche kürzere oder längere, verschieden geformte Elemente mit Kernen, die in der Vermehrung begriffen sind". Hoffmann endlich spricht sich dahin aus, dass seine „Muskelzellen" theils innerhalb des Sarcolemma, theils nachdem sie in das Perimysium übergewandert sind, durch seitliche und reihenweise Aneinanderlagerung und Verschmelzung zuerst die Zenker'schen bandartigen Elemente und alsdann vollständig ausgebildete Muskelfasern liefern.

Meine eigenen Beobachtungen sind mit den soeben angeführten Ansichten meiner Vorgänger nicht in Uebereinstimmung. Eine Entwicklung der Zellen des Perimysiums zu Muskelfasern habe ich nicht mit Sicherheit constatiren können; das Einzige, was darauf hinzudeuten schien, waren jene erwähnten grösseren spindelförmigen Zellen mit bläschenförmigem Kern, die ich öfters antraf. Die Möglichkeit, dass aus ihnen Muskelfasern sich entwickeln, will ich nicht bestreiten. Eine Entstehung von Fasern aus den „Muskelzellen" habe ich selbstverständlich nicht beobachtet, da ich, wie angeführt, mich von dem Vorhandensein dieser Zellen überhaupt nicht habe überzeugen können. Dagegen finde ich, dass eine Muskelfaserneubildung durch Längsspaltung der alten Fasern stattfindet und glaube die Beweise hierfür in Folgendem beibringen zu können:

Fertigt man von einem normalen Muskel einen feinen Durchschnitt senkrecht auf den Verlauf der Fasern an, so erscheinen bekanntlich die Querschnitte der einzelnen Fasern als runde oder etwas eckig polygonale Figuren, die eng aneinandergepresst und nur durch schmale, netzförmig verbundene Züge eines durchsichtigen, zellenarmen Bindegewebes von einander getrennt sind. Die Grösse dieser Muskelfelder ist meistens eine annähernd constante, nur hie und da findet man einzelne Fasern, die in ihrem Durchmesser gegen die übrigen zurückstehen. Sehr verschieden davon ist das Bild des Muskelquerschnittes bei dem in Rede stehenden Stadium unsrer Muskelaffection. Was zunächst auffällt, ist die sehr ungleiche Grösse der Muskelfelder. Neben solchen von normaler Grösse (für den Rectus abdominis eines Erwachsenen etwa 0,06—0,08 Mm. Durchmesser) finden sich andere von allen Grössenabstufungen bis herab zu einem Durchmesser von 0,008—0,012 Mm. Ebenso variabel zeigt sich die Gestalt dieser durch ihre geringere Grösse abweichenden Muskelfelder; man sieht solche von runder, ovaler, birnförmiger, keilförmiger, ja selbst von halbmond- oder hufeisenförmiger

Digitized by Google

Gestalt. Ferner zeigt sich das Gitter des interstitiellen Gewebes verändert, es ist stärker entwickelt, seine Balken breiter, sehr kern- und zellenreich. — Eine genauere Beobachtung dieses beim ersten Anblicke sehr überraschenden Bildes lässt nun leicht einige Verhältnisse wahrnehmen, aus denen sich eine sehr einfache Erklärung desselben ergiebt. Wir treffen nämlich einerseits unter denjenigen Muskelfeldern, die in Form und Grösse den normalen Fasern entsprechen, auf solche, inmitten deren nach Carminimbibition ein oder mehrere helle sternförmige Figuren hervortreten; die Mitte dieser sternförmigen Figuren wird von einem den Zellen des Perimysium gleichenden zelligen Körperchen eingenommen, die gegen die Peripherie des Muskelfeldes gerichteten feinen Ausläufer erscheinen als schmale, von einer homogenen Substanz eingenommene Spalten in der Substanz der Muskelfasern. Wir sehen andererseits die durch ihre Kleinheit und unregelmässige Form ausgezeichneten Faserquerschnitte häufig Gruppen bilden, die durch stärkere interstitielle Bindegewebszüge von einander getrennt sind, während zwischen den einzelnen, zu diesen Gruppen gehörigen Fasern nur schmale Septa des interstitiellen Gewebes sich erstrecken. Diese Gruppen zeigen dieselbe Grösse und dieselbe runde Form, wie die Querschnitte der normalen Fasern.

Diese Beobachtungen ergeben an sich bereits mit grosser Bestimmtheit, dass das in wuchernder Vermehrung begriffene Perimysium die Muskelfasern durchwächst und sie in mehrere schmalere Fasern zerspaltet, indem sie darauf hinweisen, dass die kleinen Muskelfelder Segmente der grossen darstellen. Dass die Zusammengehörigkeit der einzelnen Segmente nicht überall deutlich hervortritt, ist leicht daraus zu erklären, dass, wenn die Balken des Perimysium zwischen ihnen sich stärker und zwar in ungleichmässiger Weise entwickeln, sie nicht nur auseinandergedrängt, sondern auch gegen einander verschoben, dislocirt werden und die ursprüngliche Anordnung dadurch gestört wird. Eine weitere Bestätigung der aufgestellten Ansicht ergeben sowohl Längsschnitte, als auch Zerzupfungspräparate und Isolirungen der Muskelfasern durch Kalilauge, Salzsäure oder durch eine Mischung von chlorsaurem Kali und Salpetersäure. Es zeigen sich hier nämlich die Muskelfasern von demselben ungleichen Durchmesser, der auf Querschnitten hervortritt, es zeigen sich ausserdem Fasern, die in der mannichfaltigsten Weise zerspalten oder defect sind. Bald sieht man, wie eine Muskelfaser an ihrem abgerissenen Ende in 2, 3, 4 schmale Bänder übergeht, bald erscheinen an ihrem Rande schmälere oder breitere Bänder

Digitized by Google

abgespalten. In noch anderen Fällen erscheint eine breite Muskelfaser noch vollständig in ihren Umrissen erhalten, aber sie ist von einer oder mehreren Spalten oder grösseren Lücken durchbrochen; wiederum andere Fasern sind rinnenförmig ausgehöhlt. Alle diese Fasern zeichnen sich durch eine oft colossale Anhäufung prächtig ausgebildeter Muskelkerne aus und zwar zeigen diese vorzugsweise eine Neigung zu reihenweiser Anordnung, wobei bemerkenswerth ist, dass die Abspaltung stets zwischen den Kernreihen hindurch zu gehen scheint, so dass diese von der Substanz der Muskelfasern umschlossen bleiben. Die Querstreifung ist, ebenso wie an den nicht zerspaltenen Fasern, bald deutlich ausgeprägt, bald unkenntlich. Hierher gehören nun auch die erwähnten „bandartigen Elemente" Zenker's, die er und Hoffmann für in der Entwicklung begriffene neugebildete Fasern, Waldeyer für die erhaltenen Reste im Untergange begriffener Fasern erklärt. Dieser Widerspruch findet gewissermaassen seinen Ausgleich durch diejenige Ansicht, die ich vertreten muss, dass sie nämlich Theile der alten Fasern sind, die zu neuen Fasern heranwachsen, wie es nach Zenker's Citat (p. 49) Virchow auf der Naturforscherversammlung in Speyer vermuthungsweise ausgesprochen hat. Von einem regressiven Zustande in den sich zerspaltenden Fasern, wie Waldeyer die Sache darstellt, habe ich nie etwas bemerkt und Waldeyer selbst betont die starke Kernwucherung der bandartigen Elemente. Gegen Zenker und Hoffmann spricht der Umstand, dass diese fraglichen Elemente in Continuität mit wohlerhaltenen alten Fasern angetroffen werden können und wenn Zenker (p. 49) sagt, dass er nie Etwas gesehen, was die Annahme einer Entwicklung derselben durch Abspaltung zu unterstützen geeignet wäre, so ist das mir nur daraus erklärlich, dass er die ihm zur Beobachtung gekommenen Spaltungen sämmtlich für Kunstproducte genommen hat. Hiervon kann nun aber bei Längsschnitten natürlich nicht die Rede sein und es wird dies auch schon dadurch unwahrscheinlich, dass sämmtliche Isolirungsmethoden, chemische und mechanische, dasselbe Resultat liefern. Dass es übrigens Uebergangsformen zwischen den grösseren spindelförmigen Elementen des Perimysium und den kleineren bandförmigen Elementen giebt, die den Gedanken sehr nahe legen, dass wenigstens ein Theil der letzteren aus ersteren sich entwickelt, will ich nicht leugnen; als feststehend betrachte ich aber, dass sie hauptsächlich in der geschilderten Weise aus einer Abspaltung der präexistirenden Fasern hervorgehen.

Gehen wir nun noch etwas näher auf die histologischen

Digitized by Google

Vorgänge bei der Fasertheilung ein, so entsteht zunächst die Frage, was wird aus dem Sarcolemma der Fasern? und sodann, wie bildet sich das Bindegewebe in ihrem Innern? In ersterer Hinsicht halte ich nach dem, was ich gesehen, für wahrscheinlich, dass das Sarcolemma nicht etwa durch eine regressive Metamorphose oder durch Resorption zu Grunde geht, sondern dass dasselbe vielmehr, wie ich bereits für die zerklüfteten Fasern mich dahin ausgesprochen habe, in der Intercellularsubstanz des Perimysiums aufgeht. Betrachten wir das Sarcolemma nämlich, wie ich es mit Waldeyer (p. 507) für das Richtige halte, „als eine umgewandelte Lage des anfangs noch indifferenten Zwischengewebes der jungen Muskelfasern, nach Art elastischer Grenzmembranen gebildet", so lässt sich leicht denken, dass dasselbe unter pathologischen Verhältnissen sich wieder in die gewöhnliche Intercellularsubstanz zurückverwandelt und somit seine auf einer gewissen chemischen Differenzirung beruhende gesonderte Existenz einbüsst.

Bei der Ableitung der bindegewebigen Septa im Innern der Muskelfasern dürfte zuerst in Frage kommen, ob etwa die Kerne der Muskelfasern selbst (Sarcolemmakerne statuire ich ebenso wenig als Waldeyer, da das Sarcolemma, wo es gesondert zur Beobachtung kommt, sich stets als kernlos erweist) bei dieser Bindegewebsproduction eine Rolle spielen. Ich glaube dies verneinen zu müssen, denn 1) habe ich an isolirten Muskelfasern im Umfange der Muskelkerne niemals Etwas gesehen, was als Abscheidungsproduct dieser Kerne, als die Anlage einer Intercellularsubstanz betrachtet werden konnte, dieselben zeigten sich vielmehr stets nackt in die contractile Substanz der Fasern eingebettet, und 2) würde, falls die Muskelkerne durch Ausscheidung einer bindegewebigen Intercellularsubstanz mit dem Perimysium in Verbindung träten, der Zusammenhang zwischen Muskelfasern und Perimysium ein sehr inniger werden müssen, das ist jedoch nicht der Fall, dieselben liegen vielmehr ganz lose in dem Fachwerk des Perimysiums und fallen auf Querschnitten leicht aus demselben heraus. Es bleibt deshalb nur übrig, die Neubildung des Bindegewebes in den Muskelfasern von dem umgebenden Perimysium ausgehen zu lassen und dieselbe in Parallele zu stellen mit dem freilich gleichfalls noch nicht hinlänglich erforschten Vorgange bei der Bildung von Adhäsionen seröser Häute. Wie sich hier zwischen den beiden Blättern derselben eine brückenförmige Verbindung herstellt, so spannen sich gewissermaassen Adhäsionen zwischen den gegenüberliegenden Wänden des die Muskelfaser einschliessenden, vom Perimysium

Digitized by Google

gebildeten Faches aus und theilen dasselbe in mehrere, Theile der Muskelfaser enthaltende kleinere Fächer. Es könnte dies in doppelter Weise geschehen; entweder wachsen kolbige papilläre Auswüchse von dem Perimysium in die Muskelfaser hinein, begegnen sich und stellen durch Verwachsung miteinander ein Septum her oder es schieben sich zuerst von dem Perimysium aus junge Bildungszellen in Spalten der Muskelfasern hinein und die von ihnen ausgeschiedene Intercellularsubstanz tritt alsbald mit dem umgebenden Perimysium in Verbindung. Ich neige mich nach meinen Beobachtungen zu letzterer Anschauung, da die oben als Anfänge der Zerspaltung beschriebenen Bilder mir für dieselbe zu sprechen scheinen.

Ich erinnere zum Schlusse, dass analoge Vorgänge, wie die oben geschilderten, von Weissmann[1]) für die numerische Zunahme der Muskelfasern beim normalen Muskelwachsthum beschrieben sind, nur dass Weissmann einen Nachdruck legt auf einen activen Theilungsprocess der Muskelfasern und die Rolle, die das Perimysium dabei spielt, ganz ausser Acht lässt. Ich habe über diesen Gegenstand keine Erfahrungen, werde aber in einer spätern Arbeit zeigen, dass bei der künstlich durch Traumen hervorgerufenen Myositis Theilungen und Abspaltungen der Muskelfasern (in Verbindung mit eigenthümlichen Knospenbildungen) ebenfalls ein wesentliches Glied in der Reihe der Veränderungen bilden, und behalte mir auch vor, auf die Folgerungen, die aus diesen Erfahrungen hinsichtlich der histologischen Auffassung der Muskelfasern sich ergeben dürften und auf die Widersprüche, in welche uns die Thatsache, dass Muskelfasern vom Bindegewebe durchwachsen werden können, mit der Annahme, dass dieselben Zellen gleichwerthig seien, zu verwickeln scheint, künftig näher einzugehen.

---

1) Weissmann, über das Wachsen der quergestreiften Muskeln nach Beobachtungen am Frosch. Zeitschrift für rationelle Medicin. 3. Reihe, Bd. 10. p. 263.

Digitized by Google

XXIX. Zur Lehre von der Histogenese des Leberkrebses.

Von Dr. Oscar Schüppel,
Professor in Tübingen.

(Mit einer Tafel Abbildungen.)

Den Gegenstand der vorliegenden Arbeit bildet eine eigenthümliche Form von Leberkrebs, welche, wenn sie überhaupt schon beobachtet wurde, doch jedenfalls als eine grosse Seltenheit bezeichnet werden muss. Ich selbst sah noch nie einen ähnlichen Fall, und ebensowenig ist es mir gelungen, in der betreffenden Literatur einem solchen zu begegnen, den ich mit dem meinen, namentlich bezüglich der Genese, in Parallele zu stellen genügende Anhaltspunkte gefunden hätte.

Schon in grob anatomischer Beziehung zeigt der mich hier beschäftigende Fall von Leberkrebs ein sehr abweichendes Verhalten von den gewöhnlich in der Leber vorkommenden Krebsformen. Es ist nämlich die colossal vergrösserte Leber in ihrer ganzen Ausdehnung und in des Wortes prägnantestem Sinne mit Krebszellen infiltrirt. Kein Stück der Leber, von welcher Stelle es auch genommen und wie gering auch sein Umfang sei, ist von Krebszellen frei. An vielen Stellen freilich ist das Infiltrat so massenhaft, dass die Leberzellen darunter ganz zu Grunde gegangen sind. Solche Stellen erscheinen da, wo sie von verhältnissmässig weniger stark infiltrirten Gewebspartieen umgeben sind und namentlich dann, wenn sie den serösen Ueberzug erreichen, als mehr oder minder scharf begrenzte Geschwülste. Wo sie dagegen in zusammenhängender Masse auftreten, bedingen sie keine Veränderung in der äusseren Gestalt der Leber, sondern diese ist (etwa nach Art des amyloiden Lebertumors) nur geschwollen, besitzt eine glatte Oberfläche und die Schnittfläche zeigt einen undeutlich acinösen Bau; die Acini aber sind vergrössert.

Die Leber gewährt ferner, namentlich auf Schnittflächen, noch dadurch ein sehr eigenthümliches Aussehen, dass die Zellen des Krebsinfiltrates in sehr verschiedenem Grade pigmentirt (melanotisch) sind. Man sieht Krebsknoten von markweisser Farbe neben anderen von dunkel schwarzbraunem Aussehen, und

Digitized by Google

zwischen beiden kommen die mannichfachsten Uebergänge vor. Dieselben Farben in allen möglichen Abstufungen und Combinationen zeigt das Organ auch da, wo die Neubildung als diffuses Infiltrat verbreitet ist. Zu allem dem kommt nun noch der wechselnde Blutgehalt, beziehentlich die wechselnde Imbibition der Theile mit Blutroth, so dass in der That ein sehr buntes, fe marmorirtes Aussehen der Schnittfläche zu Stande kommt.

Sein hauptsächliches Interesse erlangt jedoch der vorliegend Fall erst durch die mikroskopische Analyse. Durch das Mikr skop lässt sich nämlich der Nachweis liefern, dass die Krebs zellen ihren Sitz im Innern der Capillaren habe dass sie durch ihre Wucherung die Leberzellen erdrücken, u dass die Wandungen der sich allmählig erweiternden Capillare indem sie sich schliesslich gegenseitig berühren, das Stroma d Krebses bilden. — Auf die Bedeutung dieses Ergebnisses wer ich weiter unten zurückkommen, doch glaube ich schon hier e wähnen zu müssen, dass dieselben Zellen, welche die Capillar der Leber erfüllen, auch in der stark vergrösserten Milz ve kommen. Hier sind sie, in gleichmässiger Verbreitung üb das ganze Organ, zwischen die Parenchymzellen der Milz grosser Menge eingelagert. Da sie sich auch in den venö Gefässbahnen der Milz und in der Vena lienalis zahlreich v finden, so drängt sich die Vermuthung auf, dass die fraglich Zellen der Milz mit dem Blutstrom in die Lebercapillaren langt sein und hier durch ihre üppige Wucherung die Bildu des Leberkrebses bedingt haben möchten.

Bevor wir näher auf die mikroskopische Untersuchung Leber und Milz eingehen, will ich die wichtigsten Momente der Krankengeschichte und den Sectionsbefund mittheilen.

Daniel Fischer, 40 Jahre alt, Küfer aus Dettingen, wurde 7. December 1867 in das academische Krankenhaus zu Tübingen, Niemeyer's Klinik, aufgenommen.

Patient verletzte sich vor 3 Jahren, bis zu welcher Zeit er vollkomm gesund war, das linke Auge, indem ein Holzsplitter in dasselbe eindra Es trat Verlust der Sehkraft und Panophthalmitis ein. Dr. Berlin in St gart, in dessen Behandlung sich der Kranke begeben hatte, sah sich Ausführung der Iridectomie genöthigt und bei Gelegenheit dieser Operat entleerte sich eine eitrige Flüssigkeit aus dem Innern des Bulbus. Hier liess die Entzündung nach, es erfolgte scheinbar Heilung. Kurze Z darauf stellten sich jedoch von Neuem Schmerzen im linken Auge ein. Dr. Berlin, welcher den Kranken mehrere Wochen lang nicht mehr gesehen hatte, constatirte die Anwesenheit eines Tumors im Augenhintergrunde und enucleirte den Bulbus. Derselbe enthielt einen halbkirschengrossen, halbkugeligen Tumor, welcher von der Choroidea ausging und stark pigmentirt, auf seiner glatten Oberfläche aber von einer weisslichen Gewebsschicht überzogen war. Eine genauere mikroskopische Untersuchung der Ge-

Digitized by Google

schwulst ist nicht vorgenommen worden. Der Tumor wurde nach der äussern Untersuchung als ein melanotischer Krebs angesehen. — Bald nach der Enucleation des linken Auges verlor auch das rechte Auge seine Sehkraft und wurde phthisisch. — Seit seiner vollständigen Erblindung hat sich Patient in Bezug auf den übrigen Körper vollkommen wohl und kräftig gefühlt. Zu Anfang des Monats October 1867 trat ein Schmerz in der rechten Oberbauchgegend auf, welcher sehr heftig war, 14 Tage lang anhielt und sich nach Application von Schröpfköpfen verlor. Mitte November fingen die Füsse an zu schwellen, die Geschwulst schritt nach oben bis zu den Bauchdecken, dem Penis und Scrotum fort und erreichte bald einen bedeutenden Umfang. Appetit ist vorhanden, auf Genuss von Speisen folgt Druckgefühl und zuweilen heftiger Schmerz in der Magengegend. Nach dem Essen tritt Athemnoth und Herzklopfen ein. Acht Tage vor der Aufnahme in das Krankenhaus begann die Urinabscheidung sich zu vermindern.

Bei seiner Vorstellung in der Klinik war der Kranke stark abgemagert, Hautfarbe schmutzig graugelb, nicht deutlich icterisch. Temperatur nicht erhöht, Puls 100. Starkes Klopfen der Halsarterien. Der Unterleib sehr umfangreich, namentlich auffallend breit. Der Thorax dachförmig, der untere Rippenbogen nach aussen vorgetrieben. Der Kranke athmet ausschliesslich mit den Rippen. Zwerchfell stark nach oben gedrängt. Herzstoss ist nach oben und aussen von der Papille zu fühlen. Die Leberdämpfung beginnt im vierten Intercostalraum und überragt den Thoraxrand um mehr als Handbreite. Bei der Palpation findet man einen colossalen Tumor, welcher der Leber angehört; der untere Leberrand ist namentlich nach links hin deutlich durchzufühlen. Die Resistenz des Tumors ist sehr beträchtlich, die Oberfläche desselben nicht ganz glatt, aber auch nicht deutlich höckerig. Die Geschwulst erstreckt sich weit in das linke Hypochondrium hinein; es lässt sich nicht feststellen, aber es erscheint wahrscheinlich, dass das linke Ende der Geschwulst der mit der Leber zusammenstossenden Milz angehört, welche in diesem Falle gleichfalls vergrössert sein müsste. In der Bauchhöhle befindet sich keine oder nur wenig Flüssigkeit. Die oberflächlichen Venen der unteren Extremitäten und der Bauchdecken stark erweitert.

Urin sehr spärlich, auffallend dunkelbraun gefärbt, enthält kein Eiweiss, nimmt beim Kochen nach Zusatz von einigen Tropfen Salpetersäure eine schwarze Farbe an*).

Die Diagnose wurde in der Klinik gestellt auf ein colossales Carcinom der Leber, mit Wahrscheinlichkeit auch auf ein Carcinom der Milz. Die Diagnose wurde begründet durch das Vorhandensein eines Lebertumors, welcher sich schnell entwickelt hat und wobei der Kranke ohne Fieber abgemagert ist; ferner dadurch, dass dem Lebertumor eine Geschwulst des Auges vorausgegangen ist, welche man als krebsig anzusprechen Grund

*) Der Harn wurde von Herrn Prof. Hoppe-Seyler untersucht und sehr reich an Indican befunden. Letzteres wird durch Kochen des Harns mit Salpetersäure als Indigo ausgeschieden, wodurch die schwarze Farbe entsteht. Vergl. Virchow's Archiv 27. Band S. 388. Eiselt hat zuerst darauf aufmerksam gemacht (Vierteljahrschrift für practische Heilk. 1858. 3. S. 190), dass der Harn von Kranken, welche an Pigmentkrebs leiden, am Lichte und an der Luft allmählig schwarz wird und dass sich diese Farbenveränderung durch gewisse Reagentien augenblicklich hervorrufen lässt. Er hält diese Farbenveränderung für ein pathognostisches Symptom des Pigmentkrebses.

Digitized by Google

hatte, und dass der Pigmentkrebs des Auges erfahrungsmässig besonders häufig zur Bildung secundärer Leberkrebse führt. Der Krebstumor wurde aber ferner auch als Pigmentkrebs diagnosticirt, einmal weil die nach primären Pigmentkrebsen auftretenden secundären Krebse ebenfalls pigmentirt zu sein pflegen, sodann aber und vorzugsweise wegen des eigenthümlichen Verhaltens des Harnes*).

Die klinische Diagnose wurde in ihrem ganzen Umfange sehr bald durch die Section bestätigt. Denn schon sechs Tage nach der Aufnahme in das Krankenhaus starb der Kranke unter fortwährender Steigerung der Dyspnöe und des Hustens, früher als man bei der ersten Vorstellung des Pat. in der Klinik erwartet hatte.

Die Section wurde, 27 Stunden nach Eintritt des Todes, am 14. December vorgenommen.

Körper mittelgross, schlecht genährt, Haut im allgemeinen blass, an der obern Körperhälfte mit einem schwach icterischen Schein. Ausgedehnte blaurothe Todtenflecke. Starkes festes Oedem der untern Körperhälfte, des Scrotum und Penis; schwächeres Oedem der obern Körperhälfte (an dem letzteren Orte ist das Oedem erst nach dem Tode in Folge der horizontalen Lagerung des Leichnams eingetreten). Muskulatur wenig entwickelt, blass, schlaff. Mässige Todtenstarre.

Schädeldach etwas dicker und schwerer als normal, die Diploë sklerosirt. Die Dura mater ist mässig verdickt, fest mit der Innenfläche des Schädels verwachsen. Die Sinus der Dura mater enthalten (5 St. p. m.) reichliches dunkles, vollkommen flüssiges Blut. Weiche Hirnhäute nicht getrübt, schwach ödematös, ihre venösen Gefässe stark mit Blut erfüllt. Gehirn von normaler Consistenz, schwach ödematös, im allgemeinen blutarm, namentlich die Rinde. Hirnventrikel schwach erweitert, ihr Ependym normal. Hirnarterien ohne Abnormität.

Das linke Auge ist exstirpirt, das Fettgewebe der Orbita hyperämisch. die Augenmuskeln blass, atrophisch, mit reichlichem Fettgewebe durchsetzt. Der Sehnerv, soweit er in der Augenhöhle liegt, ist etwas dünner als normal, von einer schlaffen und relativ weiten Scheide umgeben. Sein Stumpf ist schwach keulenförmig angeschwollen, fest mit der Exstirpationsnarbe und mit dem Fettgewebe der Orbita verwachsen. Innerhalb der Schädelhöhle besitzt der linke Sehnerv etwa nur die halbe Dicke des normal dicken rechten Sehnerven. Das Gewebe des linken Sehnerven ist hellgrau. schwach durchscheinend. Das Chiasma nerv. opt. bis auf den linken vordern Schenkel normal.

Rechtes Auge atrophisch, von der bekannten viereckigen Form atrophischer Bulbi, Cornea narbig geschrumpft und getrübt. Sclera ungleichmässig verdickt, Sehnerv normal, Linse weich, milchig getrübt. Die Iris in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Cornea verwachsen. Choroidea auffallend pigmentarm, anämisch. Retina trübe, mit mehreren milchweissen. verdickten Stellen. Der Glaskörper schwach getrübt, gelblich gefärbt, ist durch einen serösen Erguss von der Retina abgelöst und hängt nur durch ein feines Fädchen mit der Papilla nerv. opt. zusammen.

Die Organe des Halses, der Mund- und Rachenhöhle ohne besondere Abnormität. Halslymphdrüsen normal.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich aus derselben etwa $1\frac{1}{2}$ Pfd. gelbliches, schwach trübes Serum. Die Leber füllt das Epigastrium und das rechte Hypochondrium vollständig, das linke Hypochondrium zum grossen Theile aus. Der untere Rand des rechten Lappens entspricht (in

*) S. oben die Anm.

Digitized by Google

der Mittellinie des Körpers) der Höhe des Nabels, steigt aber weiter nach rechts um etwa $1^1/_2$ Zoll unter den Nabel herab. Die Grenze des rechten und linken Leberlappens (am vordern Leberrande) liegt 2'' nach links von der Mittellinie etwas über dem Nabel. Der linke Leberlappen umgreift den obern Abschnitt der Milz und verdeckt den Magen vollständig.

Der Gipfel der rechten Zwerchfellhälfte entspricht dem obern Rande der vierten Rippe, der der linken Zwerchfellhälfte dem 4. Intercostalraum. Die Lage der vorderen Lungenränder ist die normale. Die Spitze des Herzens liegt etwa 1'' nach aussen von der Brustwarze und etwas tiefer als diese. Die Grenze des Herzbeutels nach rechts entspricht dem rechten Sternalrande.

In der linken Pleurahöhle befinden sich etwa 6 Unzen klaren, schwach gelben Serums. Die linke Lunge ist allseitig frei, kleiner. Ihre Pleura mit zahlreichen, zerstreuten kleinen Sehnenflecken besetzt. Der untere Lappen zeigt 2 kleine, narbige, pigmentirte Einziehungen, unmittelbar unter welchen je ein pfefferkorngrosser gelber käsiger Pfropf in einem sackig erweiterten, von pigmentindurirtem Gewebe umgebenen Bronchus liegt. Der obere Lappen der linken Lunge ist etwa von normalem Umfange, blutreich, lufthaltig, schwach ödematös, sein Gewebe wie das aller übrigen Lungenabschnitte mässig pigmentirt. Der untere Lappen ist klein, sein unterster Abschnitt in der Höhe von 2'' zur vollständigen Luftleere comprimirt, aber noch bluthaltig. Der obere Abschnitt des untern Lappens ist luftärmer, sehr blutreich, nicht ödematös. Die Schleimhaut der Trachea, der grösseren und mittleren Bronchien ist stark geröthet, etwas geschwollen, mit zähem blutigen Schleim überzogen. Schleimhaut der feineren Bronchien normal. Bronchialdrüsen links klein, schwarz, saftig. Lungenarterien frei.

Die rechte Lunge ist über dem obern Lappen langfädig und locker verwachsen, übrigens frei. Die untere Fläche der Lunge trägt eine Anzahl weisslicher, über linsengrosser Sehnenflecke. Der obere Lungenlappen normal gross, lufthaltig, von mittlerem Blutgehalt, nur in den hintersten Abschnitten ist er sehr blutreich und weniger lufthaltig als normal, ausserdem ist er überall, namentlich hinten, stark ödematös infiltrirt. Mittlerer Lappen normal lufthaltig, mässig bluthaltig. Unterer Lappen klein, sehr blutreich, luftärmer, in seiner untern Hälfte bis zum vollständigen Luftmangel comprimirt, weniger bluthaltig. — Bronchien, Bronchialdrüsen und Lungenarterien wie links.

Die vorderen Mediastinaldrüsen klein, saftig, von graubrauner Farbe.

Im Herzbeutel spärliche klare Flüssigkeit. Visceralblatt gleichmässig schwach getrübt, Herz normal gross, linker Ventrikel leer, sein Fleisch blass, mässig fest, graubräunlich, weniger deutlich faserig. Endocardium links stark getrübt. Mitralklappe verdickt, aber elastisch. Im rechten Herzen lockere Faserstoffgerinnsel; sein Fleisch schlaff, übrigens wie links, sein Endocardium normal. Tricuspidalklappe stark verdickt, aber elastisch. Arterielle Klappen normal, ebenso die Pulmonalarterie. Die Aorta normal weit, mit spärlichen verfetteten Flecken der Intima.

Die colossal vergrösserte Leber, über deren Lage oben berichtet wurde, ist vielfach mit der Umgebung verwachsen. Besonders fest ist die obere Fläche des rechten Lappens an einer über 2 □'' grossen Stelle mit dem serösen Ueberzug der vordern Bauchwand, entsprechend dem obern Bauch des rechten Musc. rect. abdom. verwachsen; ausserdem finden sich kurze und lockere Adhäsionen in grosser Ausdehnung zwischen Leber und Zwerchfell, auch über dem linken Lappen. An der untern Leberfläche sind die Verlöthungen mit den Därmen lockerer und von unbeträchtlicher Ausdehnung.

Digitized by Google

Die Leber wiegt nach Entleerung der Gallenblase 15 Pfund und 1 Loth Zollgewicht. Die Gestalt der Leber ist annähernd die normale. Die Vergrösserung betrifft alle Abschnitte derselben ziemlich gleichmässig, vorzugsweise jedoch den rechten Lappen, welcher in der Dicke bis zu 7 Zoll misst. Der vordere Rand des rechten Leberlappens ist stark abgerundet.

Das Aussehen der Leberoberfläche ist wegen der vielfach getrübten und verdickten Serosa nicht besonders charakteristisch. Das Lebergewebe schimmert als eine granitartig gefleckte, heller oder dunkler braune Masse durch die Serosa hindurch. Ausserdem unterscheidet man mehrere, bis 2" im Durchmesser haltende, rundliche Knoten von weisslicher Farbe, welche an ihrem Rande gegen das umgebende Gewebe scharf abgesetzt und erhaben, im Centrum aber flach dellenartig vertieft sind.

Grosse Schnitte, welche man in verschiedener Richtung durch die ganze Dicke der Leber führt, gewähren eine ausserordentliche Mannichfaltigkeit sowohl in der Zeichnung als auch in der Consistenz. Vorzugsweise aber lassen sich folgende Verhältnisse unterscheiden.

Der grössere nach rechts gelegene Theil des rechten Lappens besteht der Hauptsache nach aus einem weichen Gewebe von granitartig gefleckt Aussehen und hell graubrauner bis intensiv schwarzbrauner Farbe. Dieses blutarme, auf der Schnittfläche durchaus glatte Gewebe scheint auf den ersten Blick aus Läppchen zusammengesetzt zu sein, welche die Grösse normaler Leberläppchen bis um das Doppelte überschreiten. Das acinöse Aussehen ist jedoch nicht durch die Gefässanordnung, sondern nur durch die fleckenartig vertheilte, verschieden braune Färbung bedingt. — Der linke Lappen, der Lobulus Spigelii und quadratus, sowie das anstossende Drittel des rechten Lappens haben annähernd die Consistenz des normalen Lebergewebes und ungefähr das Aussehen einer blassen Muscatnussleber. Diese Theile sind theils mässig bluthaltig, theils sehr blutreich, und haben eine glatte, braunroth bis gelbgrau gefleckte Schnittfläche. Die eben genannten blasseren Partieen, welche im frischen Zustand den Anblick eines relativ normalen Lebergewebes gewähren, stossen gegen die dunkelbraunen Partieen, welche den grössern Theil des rechten Lappens ausmachen, theils unter scharfer Grenzlinie zusammen, theils gehen beide ganz allmählig in einander über. Uebrigens sieht man auch versprengte grössere Partieen des blasseren Gewebes in den dunkelbraunen Partieen und umgekehrt dunklere Massen in den helleren Partieen inselartig vertheilt daliegen. — Durch die ganze Leber gleichmässig vertheilt bemerkt man ferner sandkorn- bis hirsekorngrosse, runde, undeutlich umschriebene Knötchen, deren Farbe vom reinen Weiss durch alle Nüancen des Grauen und Braunen bis zum intensiven Schwarz wechselt, welche von vollkommen homogener Beschaffenheit und glatter Schnittfläche sind und im Niveau des umgebenden Gewebes liegen. Die Anzahl dieser Knötchen ist so gross, dass auf den Raum einer Quadratlinie durchschnittlich mindestens ein solches von grösserem oder geringerem Durchmesser kommt. — Am meisten fallen eine Anzahl (etwa 20) grössere Knoten in's Auge, welche namentlich im rechten Lappen vorkommen. Die Grösse derselben schwankt von $^1/_4$ bis 2 Zoll im Durchmesser und etwas darüber. Ihre Farbe ist theils weiss, theils braun und grau, theils schwarz; manche sind im Centrum schwarz, an der Peripherie weiss oder gerade umgekehrt. Sämmtliche Knoten haben einen deutlich acinösen Bau und geben, gleich den übrigen Leberabschnitten, beim Darüberstreichen einen verschieden gefärbten, trüben Saft ab (ohne dass das Messer fettig beschlagen wird). Sie besitzen sämmtlich eine auffallend weiche Consistenz und treten etwas über die Schnittfläche hervor. Einzelne grössere Knoten enthalten im Centrum einen intensiv

Digitized by Google

gelben, trocknen, scharfbegrenzten aber unregelmässig gestalteten Heerd (ähnlich den älteren keilförmigen Infarcten der Milz und Nieren). Diese grösseren Knoten sind theils scharf gegen die Umgebung abgesetzt, theils gehen sie ganz unmerklich in dieselbe über.

Die Pfortader, ihre gröberen Aeste in der Leber und ihr Stamm bis unterhalb der Einmündung der Milzvene, sowie letztere selbst, ist durch einen dunkel blutrothen, weichen und saftigen, nur an der Peripherie etwas festeren und blässeren Thrombus vollständig verstopft. Die Wandungen dieser Gefässe verhalten sich normal. Die Mesenterialvenen sind mit dunklem flüssigem Blute erfüllt.

Die untere Hohlvene wird von der Leber plattgedrückt. In der Nähe des Herzens befindet sich in der Hohlvene ein $2^1/_2$'' langer, $^1/_2$'' breiter und 1—2''' dicker, wandständiger, partiell obturirender Thrombus von ziemlich derber Consistenz und weissgelber Farbe, welcher nach oben und unten mit einem abgerundeten Ende aufhört. Er hängt mit ähnlichen Massen, welche einzelne grössere Lebervenen vollständig obturiren, fest zusammen. Die meisten Lebervenen sind frei; sie erscheinen auf grossen durch die Leber geführten Schnitten verhältnissmässig eng und wenig zahlreich, in ihrer Wand aber sind sie nicht verändert.

Gallenblase von normalem Umfange, mit dicker dunkelbrauner Galle und zahlreichen kleinen gelben Cholestearinsteinen gefüllt. Die grösseren Gallengänge der Leber normal.

In der Leberpforte liegen mehrere grosse, weiche, saftige, hellbraungraue Lymphdrüsen.

Die Milz ist 7 Zoll lang, entsprechend breit und dick. Ihre Kapsel ist gespannt, nicht getrübt. Milzgewebe blutreich, dunkelroth, mit weisslichen markigen Streifen durchzogen, von fester Consistenz. In einzelnen Gefässdurchschnitten befindet sich eine weissgelbe, markige, vollkommen obturirende Thrombusmasse. Die Vena lienalis und ihre Hauptäste sind bis zur Pfortader mit einem dunkelrothen festen Blutgerinnsel erfüllt.

Rechte Niere und Nebenniere sehr flach gedrückt, atrophisch. Linke Niere und Nebenniere von normalem Umfange. Beide Nieren stark venös hyperämisch.

Magen und Darmkanal, Mesenterialdrüsen und Pankreas ohne Abnormität. — Oedem des Scrotum und Penis. — Blase leer, ihre Schleimhaut normal. — Die untere Hohlvene (abgesehen von dem kurzen oben erwähnten Thrombus), die Venae iliacae communes etc. ohne Thromben. Bauchaorta ebenfalls frei.

Während die Ergebnisse der Section, wie aus dem Mitgetheilten hervorgeht, im Einklange mit der klinischen Diagnose stehen und die im Leben vorhandenen Symptome vollkommen aufklären, gewährt das Mikroskop noch eine Reihe weiterer wichtiger Aufschlüsse. Es wurden zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung zahlreiche Leberstücken, an welchen alle Eigenthümlichkeiten des Organs repräsentirt waren, sowie Milzstücken theils in concentrirtem Weingeist, theils in schwacher Chromsäurelösung gehärtet, ohne dass die Stücken zuvor durch Liegen im Wasser von ihrem Blute befreit worden wären. Aus den erhärteten Stücken liessen sich dünne Schnitte sehr leicht und in

Digitized by Google

grosser Vollkommenheit herstellen. Dieselben wurden einfach in schwach verdünntem Glycerin untersucht.

Wenn man Schnitte aus dem linken Lappen, der in Bezug auf sein Aussehen noch die meiste Aehnlichkeit mit normalem Lebergewebe hat, bei ganz schwacher, etwa 20facher Vergrösserung untersucht, so erkennt man zunächst die einzelnen, durch die Pfortaderäste begrenzten Leberinseln mit ihrer Centralvene ganz deutlich. Die Acini sind meist etwas vergrössert. Man erkennt ferner, dass die mehr gerötheten Partieen der Läppchen den Pfortaderästen zunächst liegen, während die blassern Partieen das Centrum des Läppchens einnehmen. Weiterhin fällt auf, dass die Leberzellenbalken ungewöhnlich schmal, die Capillargefässlücken dagegen auffallend weit sind. Endlich sieht man in den meisten Läppchen und zwar an den verschiedensten Punkten derselben, ein oder mehrere solide Knötchen, deren Grösse vom eben wahrnehmbaren bis zu der eines normalen Leberläppchens schwankt. Diese Knötchen von weisslicher oder dunkelbraun punktirter Färbung, sind nicht scharf umschrieben. Sie comprimiren meistens die ihnen zunächst gelegenen Leberzellenbalken, welche ebenso wie die zwischen denselben liegenden Gefässlücken sehr verschmälert sind und bogenförmig um die Peripherie der Knötchen herumlaufen. Die betreffenden Knötchen sind miliare, zum Theil pigmentirte Krebse; sie sind in das Lebergewebe eingebettet, dessen grobe Structur noch wohl erhalten ist. Bei derselben schwachen Vergrösserung bemerkt man auch bereits, dass an einzelnen Stellen die Leberzellenbalken sich auf die Hälfte, ja auf ein Drittel und noch weniger ihrer normalen Breite verschmälern, während die Capillarlücken sich in demselben Grade und auf Kosten jener verbreitern. Zum Theil schwinden die Leberzellenbalken zu einem so feinbalkigen, weitmaschigen Netzwerke zusammen, und die Maschenräume desselben sind derart mit fremdartigen Elementen erfüllt, dass man zweifelhaft ist, ob man nicht die betreffende Stelle schon als miliaren Krebsknoten bezeichnen soll. Man würde letzteres thun, wenn die betreffende Stelle nicht zu allmählig in normales Lebergewebe überginge.

Betrachtet man jetzt dieselben Schnitte mit stärkerer (etwa 300facher) Vergrösserung, so sieht man, dass die Maschen, welche durch das Netzwerk der Leberzellen gebildet werden, fast überall von grossen Zellen fremder Bildung erfüllt sind, mögen nun die Capillarlücken zwischen den Leberzellen von normaler Weite, verschmälert oder verbreitert sein. Diese Zellen, welche wir schlechthin als Krebszellen bezeichnen wollen, haben eine durch-

Digitized by Google

schnittliche Grösse von 0,016 Mm. Sie sind theils von runder oder länglichrunder, theils von polyedrischer Gestalt und haben im letztern Fall nicht selten kurze, schwanzartige Ausläufer. Ihr Kern misst 0,010 Mm. im Durchmesser, ist rund oder schwach länglichrund, mit doppelten Contouren versehen, glashell, und enthält ein grosses stark glänzendes Kernkörperchen. Eine deutliche Zellmembran fehlt, das Protoplasma ist feinkörnig, theils blass, theils diffus braun gefärbt oder mit braunem bis schwarzem körnigem Pigment mehr oder minder reichlich versehen.

Diese Zellen füllen also, hier und da in Gemeinschaft mit einigen rothen Blutkörperchen, die Capillarlücken überall aus. Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, dass sie auch wirklich im Innern der Capillaren gelegen sind. Denn einmal sieht man die Krebszellen zusammen mit rothen Blutkörperchen in den betreffenden Lücken liegen, und dann sind die Lücken von einer Membran ausgekleidet, in welcher dieselben Kerne in ähnlicher Vertheilung liegen, wie sie eben den Capillarwänden zukommen*). Zwischen den Leberzellen aber, welche die mit Krebszellen erfüllten Capillaren umgeben, und der Wandung der letztern selbst sind keine weiteren zelligen Elemente nachzuweisen. Am klarsten werden diese Verhältnisse natürlich da, wo nur eine oder zwei bis drei Krebszellen im Lumen der querdurchschnittenen Capillare liegen, wie dies Fig. 1 der zu diesem Aufsatz gehörigen Tafel zeigt. Allein auch da, wo, wie in Fig. 2, die Leberzellenbalken sich allmählig so verschmälern, dass nur noch im Knotenpunkte des Netzwerkes etwas körnig-trübe Substanz als letzter Rest der übrigens völlig geschwundenen Leberzellen übrig bleibt, und dass nunmehr die Wandungen der erweiterten Capillaren sich stellenweise berüh-

*) Ich schliesse mich betreffs der Structur der Leber der Meinung derjenigen an, welche behaupten, dass die Leberzellen nicht in besonderen Schläuchen liegen, nicht von einer Membrana propria umgeben sind, sondern dass sie unmittelbar an den Gefässwandungen anliegen und einfach in die Lücken des Capillarnetzes eingelagert sind. Mindestens sind die Schläuche beim Erwachsenen nicht mehr von den Gefässwandungen abzusondern. Die Frage, ob zwischen den Leberzellen und den Gefässen noch besondere, den letzteren nicht angehörige Kerne (Bindegewebskörperchen) eingelagert seien, von welchen man gewöhnlich annimmt, dass sie sich vermehren und dadurch zur Entstehung verschiedener Neubildungen, auch des Krebses, Veranlassung geben könnten, halte ich für den vorliegenden Fall insofern für irrelevant, als ich hier im Innern der Acini nirgends Krebszellen ausserhalb der Gefässe gesehen und überhaupt nichts wahrgenommen habe, was auf einen Zusammenhang der innerhalb der Gefässe liegenden Krebszellen mit den Capillarkernen oder mit den um die Capillaren etwa herumliegenden Kernen hinweisen könnte.

Digitized by Google

ren, erkennt man noch deutlich die Wandung der letzteren, namentlich an ihren manchmal etwas geschwollenen Kernen, und daran, dass sie stets eine glatte, in sich geschlossene und gekrümmte Linie darstellen.

An Schnitten, welche dem in Fig. 2 dargestellten ähnlich sind, kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die im Lumen der Capillaren liegenden Krebszellen durch ihre Vermehrung die zwischen den Capillaren liegenden Leberzellen erdrücken, dass die Querschnitte der Capillaren zu Krebsalveolen und die Capillarwände zusammen mit den etwa zwischen ihnen noch liegenden Leberzellenresten zu dem Krebsstroma sich umwandeln. — Mit dieser Deutung stimmt nun auch das Bild überein, welches die oben erwähnten miliaren Krebsknoten, nach Entfernung der Krebszellen aus ihren Alveolen, durch Auspinseln oder Umschütteln mit Wasser erkennen lassen. Man sieht nämlich an den kleinsten Krebsknoten, welche oft nur aus 3—4 Alveolen bestehen, dass jeder Alveolus von einer einfachen in sich geschlossenen scharfen Begrenzungslinie umgeben ist, in welcher zuweilen ein länglicher Kern (Capillarkern) sichtbar wird. Diese Begrenzungslinien der Alveolen berühren sich da, wo mehrere Alveolen aneinander stossen, weichen aber nach der Peripherie des Knötchens zu bogenförmig aus einander und nehmen mehr oder minder comprimirte Leberzellen zwischen sich auf. Je zwei an der einen Seite sich berührende Krebsalveolen sind an ihrer andern Seite von einem deutlich erkennbaren, wenn auch verschmälerten Leberzellenbalken begrenzt und die den letztern berührende Capillarwand erscheint an der Berührungsstelle zweier oder mehrerer Alveolen als Krebsstroma.

An den in Rede stehenden Schnitten sieht man die Centralvene, auch schon vor dem Auspinseln der Schnitte, fast immer leer, in ihrer Wandung etwas verdickt und enger als gewöhnlich. Die Interlobularvenen aber sind (an den in Weingeist oder Chromsäurelösung gehärteten Stücken) eher etwas ausgedehnt und mit einem hauptsächlich aus rothen Blutkörperchen, zum kleinern Theil aus Krebszellen und farblosen Blutkörperchen bestehenden Gerinnsel erfüllt. Die röthliche Färbung, welche man an den portalen Zonen der Läppchen vielfach wahrnimmt, rührt theils von erweiterten, neben Krebszellen auch reichliches Blut führenden Capillaren her, theils aber erscheint sie auch an Stellen, wo sich gar keine Blutkörperchen mehr in den Capillaren vorfinden. Ich nehme deshalb an, dass die Blutkörperchen durch die nachwachsenden Krebszellen zerstört worden sind und dass ihr Farbstoff die nächstgelegenen Gewebspartieen, namentlich die in der Atrophie

Digitized by Google

begriffenen Leberzellen imbibirt hat. — Die interlobularen Gallengänge verhalten sich in den bisher beschriebenen Schnitten vollständig normal.

Untersucht man nun Schnitte aus den dunkelbraun gefärbten undeutlich acinösen Partieen des rechten Lappens, oder Schnitte, welche aus grössern, pigmentirten wie nicht pigmentirten Krebsknoten entnommen sind, so erkennt man überall noch den Verlauf der interlobularen und centralen Venen, welche aber meist eng und mit blutiger Gerinnselmasse erfüllt, zum Theil in solide fibröse Stränge und Bänder umgewandelt sind. Ausserdem sind aber keine Andeutungen der ursprünglichen Leberstructur mehr vorhanden. Die interlobularen Gallengänge sind verschwunden, die Leberzellen sind fast spurlos zu Grunde gegangen. Die farblosen oder braunen und schwarzen Krebszellen liegen in Alveolen von verschiedener Gestalt und Grösse. Letztere bleiben sämmtlich verhältnissmässig klein, ihr grösster Durchmesser geht selten über 0,08 Mm. hinaus; wohl aber kommen Alveolen vor, welche um Vieles kleiner sind und nur 2 oder 3 Krebszellen enthalten. Das Stroma des Krebses ist ein äusserst zartes und besteht eigentlich nur aus den einfachen scharfen Begrenzungslinien der Alveolen. Zuweilen sieht man zwischen den Alveolen ein schmales, gelbliches, granulirtes Band von etwa 0,005 Mm. Breite hinziehen, welches ich für den Rest eines Leberzellenbalkens zu halten geneigt bin. — Untersucht man die feinsten Schnitte, nachdem sie sorgfältig ausgepinselt worden sind, so sieht man die ihrer Zellen beraubten Alveolen von einem zarten weichen Reticulum durchsetzt, welches Aehnlichkeit mit dem Reticulum der Milz hat, nur grobmaschiger und kernlos ist. Es ist das die erhärtete, zwischen den Krebszellen gelegene Kittsubstanz.

Für die Entwickelungsgeschichte der zuletzt erwähnten Partieen des Krebses fanden sich im Innern der Massen keine Anhaltspunkte mehr vor. Da sich aber in den Grenzbezirken und namentlich am Rande der scharf umschriebenen grösseren Knoten genau dieselben Verhältnisse wiederholten, wie sie oben von den miliaren Knötchen dargelegt wurden, so bin ich überzeugt, dass die zusammenhängenden Krebsmassen die gleiche Entstehung wie jene gehabt haben: dass man nämlich die Alveolenräume als Capillarlumina, die Alveolenwände als erweiterte (und wohl auch vielfach und unregelmässig durchbrochene)Capillarwände zu betrachten hat.

In dem fibrillären, die Interlobulargefässe begleitenden Bindegewebe findet man in allen Abschnitten der Leber reichliche Zellen eingebettet. Diese haben zum Theil den Character der Krebszellen, zum Theil aber auch die Form und Grösse von

Digitized by Google

Lymphkörperchen. Sie liegen meist vereinzelt zwischen den Bindegewebsfasern, nicht in deutlichen Alveolen, und ihre Beziehung zu den Gefässen vermochte ich nicht genauer zu bestimmen.

Auf eine höchst wichtige Frage vermag ich leider keine auf unmittelbarer Beobachtung beruhende Antwort zu geben, nämlich auf die Frage, wie die Ernährung des Lebergewebes und der Krebsneubildung sich vollzogen hat. Denn dass diese Ernährung in sehr vollkommener Weise stattgefunden hat, ist nicht bloss aus dem colossalen Umfange des ganzen Organs, sondern auch aus dem Umstande zu schliessen, dass nirgends die Zeichen einer rückschreitenden Metamorphose der Zellen, abgesehen von dem Druckschwund der Leberzellen, vorhanden sind. Nach unseren bisherigen Erfahrungen muss die Ernährung der Krebsmassen durch die Leberarterie erfolgt sein. Da ich keine Injection derselben vorgenommen habe, so muss ich diese Frage offen lassen, will aber erwähnen, dass ich in den grösseren Krebsknoten und in den zusammenhängenden Krebsmassen Capillaren und feine Gefässe in der Richtung der Stromabalken verlaufend beobachtet habe. Aber ihren etwaigen Zusammenhang mit der Leberarterie habe ich nicht nachweisen können.

Die Beobachtung, dass das zwischen die Pfortader und die Lebervenen eingeschaltete Capillarsystem fast ausschliesslich mit Krebszellen ausgestopft war, musste in mir die Vermuthung anregen, dass die Krebszellen durch die Pfortader in die Leber eingeführt worden sein könnten. In der That liess sich auch nachweisen, dass die Gerinnsel, welche sich im Stamm der Pfortader, in ihren Leberästen, sowie in der Vena lienalis befanden, zahlreiche Zellen von derselben Gestalt und Grösse enthielten, wie wir sie oben als Krebszellen beschrieben haben. Diese Zellen waren sämmtlich mit Blutroth imbibirt, viele derselben waren aber auch mit körnigem, braunem und schwarzem Farbstoffe mehr oder minder reichlich versehen. Nichts lag unter solchen Umständen näher, als die Voraussetzung, dass die betreffenden Zellen in der Milz ihre Entstehung gefunden haben möchten, und auf die mikroskopische Untersuchung dieses Organs musste ich daher meine ganze Aufmerksamkeit verwenden.

Die Milz hatte das Doppelte bis Dreifache ihres normalen Umfanges. Die Betrachtung ihrer Schnittfläche mit blossem Auge liess entfernt nicht daran denken, dass ihr Gewebe etwas von der Norm wesentlich Abweichendes darbieten würde, denn die Milzsubstanz hatte ein gleichförmig dunkel blutrothes Aussehen. In Weingeist oder Chromsäure gehärtete Stücke aber zeigen auf dem mit einem scharfen Messer geführten Schnitte eine

Digitized by Google

fein marmorirte Zeichnung von blutrothen, dunkelbraunen und weisslichen Flecken, welche in ganz unregelmässiger Weise neben und durch einander liegen. Die blutrothe Farbe hat aber so sehr das Uebergewicht, dass man namentlich die braunen Flecken nur bei aufmerksamer Betrachtung herausfindet.

Es liessen sich von den erhärteten Milzstücken sehr leicht die feinsten Schnitte herstellen. Dieselben wurden sorgfältig ausgepinselt und in Glycerin untersucht. Fig. 3 giebt den Anblick wieder, welchen ein solcher Milzschnitt bei mittlerer Vergrösserung gewährt. Zur Erläuterung des Bildes habe ich nur wenig zu sagen. Man sieht bei a eine in der queren, bei b eine in der Längsrichtung getroffene capillare Vene und an den Wänden derselben (namentlich bei c) einige spindelförmige kernhaltige Körper, welche man als Epithelien aufzufassen pflegt. Das zwischen den Gefässräumen liegende (intervasculäre) Gewebe zeigt das der Milz eigenthümliche zarte Reticulum mit weitern und engern Maschen. Letztere aber sind erfüllt von zwei ganz verschiedenen Arten von Zellen. Einmal sieht man nämlich die gewöhnlichen lymphkörperartigen Gebilde, theils vereinzelt, theils in grössern und kleinern Gruppen neben einander liegen, wie z. B. bei d. (Auch sieht man hier und da ganze Haufen solcher Zellen, welche ohne Beimischung andersartiger zelliger Elemente etwa den sechsten Theil des Gesichtsfeldes bedecken.) Zweitens aber sieht man grössere Zellen, meist vereinzelt, aber auch in Gruppen von 2 — 5 und mehr Zellen, in die gröberen Lücken des Reticulum eingebettet. Diese Zellen sind theils von polyedrischer, theils, jedoch seltener, von rundlicher Gestalt, häufig mit kurzen schwanzartigen Fortsätzen versehen. In Bezug auf ihre Grösse und Gestalt, in Bezug auf die Grösse der bläschenartigen, mit grossen glänzenden Kernkörperchen versehenen Kerne, in Bezug ferner auf das feingranulirte Protoplasma, welches theils ganz blass, theils diffus bräunlich, theils daneben mit braunen und schwarzen Farbstoffkörnchen durchsetzt ist, gleichen diese Zellen durchaus den als Krebszellen bezeichneten, in den Lebercapillaren gleichsam aufgeschwemmten Zellen. Sieht man genauer zu, so bemerkt man bald, dass zwischen den lymphkörperartigen Zellen und den im Milzreticulum eingebetteten Krebszellen alle möglichen Uebergänge existiren (wie bei e und f), so dass man versucht ist, die Krebszellen der Milz als vergrösserte, gleichsam entartete Lymphkörperchen zu bezeichnen. In den capillaren Venen sieht man neben den rothen und farblosen Blutkörperchen ebenfalls Krebszellen, welche theils bräunlich und schwarz pigmentirt, theils farblos oder nur mit Blutroth imbibirt sind.

Digitized by Google

Das eben geschilderte Bild gewährt im Wesentlichen jeder beliebige Schnitt, aus welchen Stellen des Organs er auch genommen sein mag. Nur sind bald die Lymphkörperchen, bald die Krebszellen im Uebergewicht. Bald sind die letzteren der Mehrzahl nach pigmentirt, bald blass; bald sind die intervasculären Gewebsstränge breiter und die capillaren Venen entsprechend verschmälert, bald findet das normale Verhältniss zwischen beiden statt. In der blutrothen frischen Thrombusmasse, welche die in der Milz liegenden gröberen Wurzeln der Vena lienalis ausfüllen, sieht man neben wohlerhaltenen rothen und weissen Blutkörperchen auch zahlreiche, meist rundliche, pigmentirte und nicht pigmentirte Krebszellen.

Die mikroskopische Untersuchung ist auf die Leber und die Milz beschränkt geblieben. Ueber die morphologische Zusammensetzung des Blutes in anderen Gefässbahnen als der Pfortader kann ich also keine Aussage machen.

Ich fürchte nicht auf Widerspruch zu stossen, wenn ich auf Grund der mitgetheilten Beobachtungen behaupte, dass ein Theil der in den Lebercapillaren befindlichen fremdartigen Zellen aus der Milz herstammt. Die Möglichkeit einer Wanderung dieser Zellen vermittelst des Blutstroms aus dem einen Organ in das andere dürfte kaum zu bezweifeln sein. In derselben Art und Weise, wie die Lymphkörperchen in den die Milz durchkreisenden Blutstrom übergehen und durch die Milzvene nach der Pfortader und weiter geführt werden, in derselben Weise sind auch die präsumtiven Krebszellen der Milz in den Blutstrom gelangt, mit diesem fortgeführt und in die Capillaren der Leber, gleichsam wie kleinste Emboli, eingeführt worden. Wenn nun aber Niemand Bedenken tragen wird, die in die Leber infiltrirte Neubildung als Krebs zu bezeichnen, so wird es, bei der vollkommenen Identität der Krebszellen der Leber mit den entsprechenden Zellen der Milz, und bei der Möglichkeit des Transportes der letzteren nach der Leber hin, gewiss auch erlaubt oder vielmehr geboten sein, den Zustand der Milz als diffuse Krebsinfiltration zu bezeichnen. An beiden Orten, in der Leber wie in der Milz, besteht die betreffende heterologe Neubildung nur aus Zellen, der betreffende Krebs entbehrt eines eigenen Stroma gänzlich. Denn in der Milz dient das dieser normal zukommende Reticulum, in der Leber die Wände der erweiterten Capillaren als Stroma für die Krebszellen.

Meines Wissens ist eine solche diffuse Infiltration der Milz mit Krebszellen in dem von mir hier erörterten Sinne bisher noch niemals beschrieben worden.

Digitized by Google

Der Zusammenhang der in dem vorliegenden Falle stattgehabten Processe wird folgender sein:

In Folge einer mechanischen Reizung, welche ein in das linke Auge eingedrungener Holzsplitter verursacht hat, hat sich von der Choroidea aus ein pigmentirter maligner Tumor entwickelt. Von diesem Tumor aus ist eine Infection des Körpers erfolgt, welche zur Zeit der Exstirpation des erkrankten Bulbus schon begonnen haben musste, welche aber bis wenige Wochen vor dem Tode latent blieb. In welcher Form und auf welchem Wege der von dem Tumor des Bulbus ausgehende Infectionsstoff sich dem übrigen Körper mitgetheilt hat, mag hier dahingestellt bleiben. Jedenfalls aber musste dieser Infectionsstoff die Fähigkeit besitzen, die zelligen Elemente des Milzgewebes dazu anzuregen, dass sie den Normaltypus ihrer Entwickelung verliessen, sich vergrösserten und in Krebszellen umwandelten. Solche Krebszellen gelangten durch die Milzvene und Pfortader in die Leber und wurden hier in den Capillaren angeschwemmt. Es ist nicht wahrscheinlich, dass sämmtliche in den Lebercapillaren befindliche Krebszellen und namentlich sämmtliche Zellen der grossen Krebsknoten in der Milz gebildet wurden; vielmehr haben sich wohl die in die Leber transportirten Zellen an ihrem Ankunftsorte vermehrt, entweder dadurch, dass sie sich theilten, oder dadurch, dass sie die Capillarkerne zur Vermehrung und Umbildung in Krebszellen anregten. Eine Vermehrung der Krebszellen in der Leber durch Theilung oder endogene Zellenbildung der angeschwemmten Elemente ist mir wahrscheinlicher, weil ich vielfach diejenigen Zellenformen sah, welche man gewöhnlich als Beweis für eine stattfindende Zellentheilung aufzufassen pflegt (nämlich Zellen mit doppelten Kernkörperchen, eingeschnürtem Kern, mit zwei Kernen, mehrere Zellen von einer gemeinschaftlichen Membran umschlossen u. s. w. — ähnliche Formen kamen auch in der Milz vor). Eine Theilnahme der Gefässkerne an der intravasculären Krebsproduction zu constatiren, ist mir nicht gelungen; doch möchte ich sie nicht als unmöglich bezeichnen. Vielleicht sind im Beginne der Krankheit nur vereinzelte Krebszellen in die Leber gelangt, welche am Ort ihrer Ankunft die Ursache zur Entstehung eines Krebsknotens wurden, während später mit zunehmender Intensität der Infection (oder mit der Ausbreitung der Infection über die ganze Milz) sich die Krebszellen massenhafter bildeten und daher mehr gleichmässig in alle feinen Gefässbahnen der Leber sich verbreiteten. An den Stellen, wo die Leberzellenbalken relativ gut erhalten sind, sind offenbar die portalen Zonen am längsten

Digitized by Google

relativ durchgängig geblieben, denn sie enthalten die meisten Blutkörperchen. Mit der fortschreitenden Verstopfung der Gefässbahnen der Leber trat zunehmende Stockung des Blutes in der Pfortader, schliesslich Gerinnung des Blutes in derselben ein. Das Blut der Mesenterialvenen fand vielleicht zum Theil einen Ausweg durch die Communication der Pfortaderwurzeln mit den entsprechenden Wurzeln der Körpervenen. Die venösen Gefässe der Bauchdecken waren stark erweitert, weil das Venenblut aus den unteren Extremitäten durch jene einen Abfluss suchen musste, nachdem die untere Hohlvene durch den Lebertumor comprimirt und undurchgängig geworden war. Das Fehlen des Ascites ist befremdlich, erklärt sich aber vielleicht dadurch, dass der Druck der vergrösserten Leber auf die Aorta (starkes Klopfen der Carotiden etc.) die Zufuhr von arteriellem Blute in die Arteriae mesentericae und A. coeliaca beschränkt hat.

So viel über den Fall an sich betrachtet. Die im Vorstehenden mitgetheilten Beobachtungen geben zu mannichfachen Betrachtungen Veranlassung. Wir haben hier einen Fall vor uns, wie er Cruveilhier hätte vorgeschwebt haben müssen, wenn dessen Behauptung, dass der Krebs seinen Sitz in den venösen Capillaren habe, berechtigt gewesen wäre. Es ist indessen bekannt, dass Cruveilhier's Meinung sich nicht auf directe Beobachtungen stützt, sondern nur auf eine ihm eigenthümliche theoretische Betrachtung, welche noch dazu die Richtigkeit seiner Lehre von der Entzündung zur Voraussetzung hatte. Cruveilhier erklärte bekanntlich seiner Zeit die Entzündung als eine capillare Phlebitis; das Entzündungsproduct sollte von den Wandungen der sogenannten capillaren Venen in das Lumen der letzteren abgeschieden werden. Aehnlich denkt sich Cruv die Genese des Krebses. Der Krebssaft ist das Product d Gefässwandungen, er wird in das Innere des Gefässes abgeschieden

Dagegen wird man finden, dass unser Fall ein ausgezeich netes Beispiel für denjenigen Vorgang ist, welchen Thiersch als Implantation bezeichnet hat und auf welchen er die En stehung der secundären Knoten zunächst bei Epithelialkreb zurückführt. Es kann dabei die Frage, welches der Zusamme hang zwischen dem primären Tumor des Bulbus und der diffus Krebsinfiltration der Milz ist, ganz ausser Betracht bleiben, al soviel ist sicher, dass von der Milz aus eine Transplantation d Krebszellen nach der Leber stattgefunden hat. Ich glaube dab

*) Carl Thiersch, der Epithelialkrebs namentlich der Ha Leipzig 1865. Seite 45 u. ff., sowie Seite 70 u. ff.

Digitized by Google

dass meine Beobachtung der von Thiersch schon so wahrscheinlich gemachten „Hypothese“ von der Transplantation specifischer Zellen als Ursache der Geschwulstmetastasen den Werth einer wohlconstatirten Thatsache vindicirt.

Den Gedanken, dass die in den Lebercapillaren liegenden Krebszellen nicht direct von der Milz aus eingewandert, sondern erst dadurch in die Capillaren gelangt seien, dass ein präexistirender Krebstumor der Leber in die Blutgefässe durchgebrochen sei und die Krebszellen sich nun so zu sagen von der Durchbruchsstelle aus in die Capillaren ergossen hätten, glaube ich von vorn herein als unzulässig zurückweisen zu müssen. Denn diejenigen nicht so gar seltenen Fälle, in welchen man den Pfortaderkrebs auf einen solchen Durchbruch eines präexistirenden Krebses zurückführen kann, ja sogar die angeblich primären Pfortaderkrebse sind stets auf die gröbern Pfortaderäste beschränkt geblieben. Und wenn auch einzelne Krebszellen von den Pfortaderästen aus in die Lebercapillaren gelangt wären, so würde doch auf diesem Wege nicht ein so gleichmässiger, über grosse Flächen zusammenhängender Infarkt des Lebercapillarnetzes mit Krebszellen erfolgt sein, wie dies in unserm Falle beobachtet ist. Ich selbst hatte Gelegenheit, einen Fall von Pfortaderkrebs nachzuuntersuchen, welchen Spaeth*) beschrieben hat: die gröberen Pfortaderäste sind mit Krebsmasse erfüllt, die Interlobularvenen und die Capillaren frei von Krebszellen. Dasselbe gilt von einem andern Fall, den ich kürzlich zur Section bekam und wo der Pfortaderkrebs neben Magen- und Leberkrebs bestand. Auch hier waren die Lebercapillaren an den für das blosse Auge normalen Stellen frei von Krebszellen. Uebrigens handelt es sich in unserm Fall auch gar nicht um einen Pfortaderkrebs in dem gewöhnlichen Sinne, denn die Pfortader und ihre Aeste, welche sämmtlich eher verengt als erweitert waren, enthielten nur einen frischen, hauptsächlich aus wohlerhaltenen rothen Blutkörperchen, zum kleinsten Theil aus Krebszellen bestehenden Thrombus. Also zur Categorie der gewöhnlich so genannten Pfortaderkrebse gehört unser Fall entschieden nicht.

Stellen wir endlich den Fall, welcher uns bisher beschäftigt hat, den bekannteren Formen gegenüber, unter welchen der Krebs der Leber aufzutreten pflegt, so haben wir uns die Frage vorzulegen, ob unser obiger Fall ein Ausnahmsfall ganz eigenthümlicher Art, ein Fall sui generis ist, welcher mit den gangbaren Krebsformen in Bezug auf Histogenese gar keine Aehnlich-

*) Virchow's Arch. 35. Band S. 432 ff.

Digitized by Google

keit hat, — oder ob er den übrigen Formen des Leberkrebses genetisch im Wesentlichen ähnlich, oder sogar identisch ist.

Beim Beginne meiner hierauf gerichteten Untersuchungen habe ich mir gesagt, dass ich es mit einem Fall sui generis zu thun habe. Denn nach der gegenwärtig herrschenden Ansicht über die Genese des Krebses sollen die Krebszellen nicht innerhalb der Gefässe, sondern ausserhalb derselben ihren Sitz haben. Speciell in der Leber leitet man die Krebszellen auf die Bindegewebskörperchen, welche sich im Umfange der Capillaren zwischen diesen und den Leberzellen befinden, und auf die Kerne der Capillaren selbst zurück. Diese sollen sich vermehren und zu Krebszellen umbilden, dadurch die Capillaren und Leberzellen comprimiren und die letzteren namentlich gänzlich zum Schwunde bringen. Hiernach sind die Alveolen des Krebses als Lücken aufzufassen, welche erst durch die Krebszellen geschaffen worden sind, nicht aber als präexistirende (Gefäss-)Räume. Das Krebsstroma ist theils das alte Lebergerüst (d. h. leere Zellenschläuche und zusammengefallene Capillaren), theils ist es gleich den ernährenden Gefässen des Krebses neugebildet.

Ich bin gegenwärtig auf dem Punkte angelangt, zu vermuthen, wenn auch noch nicht positiv zu behaupten, dass die eben angeführte, jetzt allgemein herrschende Ansicht über die Entstehung des Leberkrebses unrichtig ist. Denn wenn man feinste miliare Krebse der Leber, welche wohl allein zur Entscheidung der angeregten Frage benutzt werden können, untersucht, so sieht man immer die fertigen Krebszellen unmittelbar neben noch erhaltenen, wenn auch schwach comprimirten Leberzellen liegen, und man ist nicht im Stande, die Spuren des Capillargefässes im Innern der neugebildeten Zellengruppen nachzuweisen, wie es wohl sein müsste, wenn die Krebszellen zwischen Leberzellen und Gefässen sich entwickelten. Ich spreche hier nur von den unmittelbarsten Eindrücken, welche man bei der mikroskopischen Betrachtung erhält, ohne die Frage präjudiciren zu wollen, da meine Untersuchungen eben noch nicht abgeschlossen sind. Vergleiche ich aber die mikroskopischen Bilder, wie ich sie in meinem oben erzählten Falle beobachtet und deren ich einige auf der beigegebenen Taf. IV abgebildet habe, mit den Bildern, welche die gewöhnlichen miliaren Leberkrebse gewähren, so vermag ich zwischen beiden keinen Unterschied zu entdecken, und ich bin daher geneigt, das was ich im ersten Fall bewiesen habe, auch für die anderen Fälle als beweisbar anzusehen. Man wird mir einwenden, dass die Frage über die intra- oder extravasculäre Entstehung der Krebszellen in der Leber nur an injicirten Prä-

Digitized by Google

paraten zu erledigen ist. Ich habe solche Präparate vorläufig noch nicht zur Verfügung gehabt, aber ich darf wohl daran erinnern, dass nach dem übereinstimmenden Zeugniss hervorragender und zuverlässiger Beobachter*) die Injection des Krebses von Seiten der Pfortader aus stets misslang (während sie denselben Forschern in denselben Fällen von der Leberarterie aus glückte). Die Injectionsmasse geht in den Pfortaderästen bis unmittelbar an den Rand des Krebses, dringt aber nicht in diesen ein. Warum? Entweder weil die Capillaren von Krebsmasse schon zusammengedrückt — oder weil sie mit Krebsmasse ausgestopft sind und daher keine Injectionsmasse mehr aufnehmen können. Die letztere Möglichkeit scheint mir noch die wahrscheinlichere zu sein, denn ich vermag nicht einzusehen, warum die Krebszellen gerade nur die Pfortadercapillaren comprimiren sollten, während die von der Leberarterie ausgehenden Ernährungsgefässe und Capillaren des Krebses nicht comprimirt werden, ja sich sogar üppig entwickeln. — Eine Reihe anderer Bedenken gegen die jetzt herrschende Ansicht über die Genese des Leberkrebses will ich unterdrücken, weil eben nur directe Beobachtungen und eine vorurtheilsfreie Kritik dieser entscheiden können.

Sollte es sich in Zukunft bestätigen, dass die Krebszellen auch beim gewöhnlichen Leberkrebs ihren Sitz in den Capillaren des Pfortadersystems haben, so würde der Grund, weshalb das eine Mal ein knotenförmiger, das andere Mal ein infiltrirter Krebs entsteht, vielleicht darin zu suchen sein, dass beim ersteren nur wenige, weit von einander entfernt liegende Krebskeime in die Gefässe eingeführt und zum Ausgangspunkt und Centrum einer knotenförmigen Geschwulst werden — während beim infiltrirten Krebs die Anzahl der eingeführten Krebskeime eine grössere ist und daher verhältnissmässig zahlreiche Geschwulstcentra vorhanden sind, die zusammenfliessen und deren Vertheilung in naher Beziehung zur normalen Structur des befallenen Organs steht.

Wenn ich die angeregte Frage über die Genese des Leberkrebses nicht zum Austrag bringen konnte, so lag dies wesentlich daran, dass ich nur über ein beschränktes und ziemlich einförmiges Untersuchungsmaterial zu verfügen hatte. Zu einer weiteren vorurtheilsfreien Prüfung sollten Andere sich um so mehr aufgefordert fühlen, als eine Entscheidung der Frage zu Gunsten der intravasculären Genese des Krebses nicht ohne Einfluss auf so manchen wichtigen Punkt der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Histologie bleiben kann.

*) E. Wagner, Arch. d. Heilk. II. p. 216. — Frerichs, Klinik d. Leberkrankh. II. p. 275 ff. — O. Weber, Virch. Arch. XXIX. p. 171 ff.

Digitized by Google

XXX. Beobachtungen gesammelt in St. Moritz im Oberengadin.

Von

Medicinalrath Dr. J. Geinitz in Altenburg.

Am 30. Juni vorigen Jahres traf ich in dem mir lieben St. Moritz ein und fand in dem 6180′ hoch liegenden Engadiner Kulm des Herrn Badrutt freundliche Aufnahme.

Ich betrachte heute nicht die üppige Vegetation in diesen Höhen, zähle heute nicht die Jahresringe der 700jährigen Arven und grabe heute nicht auf dem celtischen Opferplatz in der Nähe der Drachenschlucht, sondern betrachte nur einfach die Luft, deren Dünnheit und Trockenheit mancherlei interessante Erscheinungen bedingt.

Physikalisches. Wenn man die klare, durchsichtige Luft betrachtet, die es einem möglich macht, Gegenstände in grosser Entfernung noch deutlich zu erkennen, wie es in der Niederung gar nicht möglich ist, wenn man ferner bedenkt, wie im obern Engadin von den bedeutenden Wasserflächen grosse Quantitäten Wassers in dieser Luftschicht fortwährend verdunsten, wie von allen Seiten von den Bergen Gletscherbäche herabstürzen, die an den Felsen ihr Wasser zerstäuben und ebenfalls bedeutende Quantitäten Wassers als Dunst an die Atmosphäre abgeben, so sollte man meinen, dass die Luft bei St. Moritz eine sehr mit Wasser geschwängerte sei. Dies ist jedoch nicht der Fall. In Moritz selbst sind zwar keine Messungen über die Saturation angestellt, dagegen in den meteorologischen Stationen Maria und Bevers, zwischen denen St. Moritz ziemlich in der Mitte liegt, und von denen das eine 2, das andere $1^1/_2$ Stunde entfernt ist Im Sommer (Juni, Juli, August) 1864 betrug nach den meteorologischen Tabellen die Saturation in Sils (Maria) 54 p. Ct. min. (22) und in Bevers zur selben Zeit 49 p. Ct. min. (24), während in Halle in denselben Monaten durch mehrere Jahre die Durchschnittszahl 67 p. Ct. betrug. Man sieht hieraus, dass dies eine bedeutende Differenz giebt. — In dieser trocknen Luft, in dieser Höhe, wo überhaupt das Verdunsten rascher vor sich geht, trocknet Fleisch in der freien Luft: das gepökelte Fleisch, namentlich Rindfleisch, wird einfach, wenn es gesalzen, in die Luft gehängt und getrocknet, schmeckt dann vortrefflich, ähnlich wie Hamburger Rauchfleisch, ist sehr nahrhaft und lässt sich lange aufbewahren. Die Bergamasker Schäfer, die hier ihre Heerden noch weit über dem Vegetationsgürtel der Bäume weiden, zerlegen die verunglückten Schafe in einzelne Stücke, befestigen dieselben an Stäbchen und trocknen sie an der Luft. Das Fleisch nehmen sie dann in Säcken mit nach Italien. Auffallend rasch trocknen die Pflanzen. Es kommt vor, dass das früh gehauene Heu des Abends trocken ist. Sehr zu Statten kommt dies rasche Trocknen dem Botaniker. Die eingelegten Pflanzen trocknen nicht nur sehr rasch, sondern behalten auch meist ihre lebhaften Farben wie im Leben. — Wegen dieser trocknen Luft sieht man auch an den Bäumen äusserst wenig Moos,

Digitized by Google

nur trockene Flechten; die Gebäude conserviren sich sehr gut. (Eine romanische Kirche in Cresta, nach ihrer Bauart zu schliessen aus der Mitte des 11. Jahrhunderts herstammend, wird wohl erhalten noch zum Gottesdienst benutzt.) Das Holzwerk fault nicht, bleibt trocken und erhält sich sehr lange, wie ich an dem hölzernen Knopf der kleinen Fexkapelle sah, der obgleich zersprungen und zerklüftet, der Witterung viele Jahrhunderte getrotzt hatte.

Wie schon erwähnt, kann man in dieser dünnen reinen Luftschicht die Gegenstände in grossen Entfernungen erkennen; so sieht man von dem Badruttschen Hause die einzelnen Leute auf dem Promenadenplatz des Bades — eine Entfernung von $^3/_4$ Stunden. Die entferntesten Gegenstände sieht man noch mit scharfen Umrissen und in ihren natürlichen Farben, kurz die Farbenperspective fällt fast ganz weg. Daher kommt es, dass man sich über die Entfernungen der Gegenstände so täuscht. Aus diesem Grunde hält man die entfernten Gegenstände alle für viel näher, und weil man sie für näher hält, so hält man sie natürlich auch, da der Sehwinkel derselbe bleibt, für kleiner. Es ist dies die entgegengesetzte Täuschung wie bei Gegenständen, die man im Nebel sieht. So kommt es, dass man von dort aus den am Bad vorbeifahrenden Postwagen, mit seinen Pferden, deren Umrisse man deutlich sieht, für viel kleiner hält und dass das mächtige Kurhaus einem so winzig vorkommt.

Wegen des verminderten Luftdrucks kocht das Wasser, bevor es 80° R. erreicht. Nach Messungen hatte das kochende Wasser 87° Cels. Es wird dies den Köchinnen beim Bereiten der Speisen sehr empfindlich, die Speisen müssen deshalb sämmtlich viel länger gekocht werden, damit sie weich werden, das Fleisch bleibt aber immer noch etwas zäh und hart, der Reis noch fest; Erbsen, Bohnen und Linsen können gar nicht auf die Tafel kommen, weil sie nicht zu geniessen wären. Es liesse sich dem nur durch den Papinschen Topf abhelfen, wie derselbe auch in einer kleinern Haushaltung daselbst mit Erfolg im Gebrauch ist. Dagegen lässt er sich in grösseren Wirthschaften nicht leicht anwenden, weil es zu gefährlich sein würde; das Küchenpersonal würde sich öfters mit heissen Dämpfen verbrühen.

So wie man die Uhr unter einer Luftpumpe mit zunehmender Verdünnung der Luft immer undeutlicher schlagen hört, so hört man auch die Töne in dieser dünnen Luftschicht nicht so deutlich, wie in der Niederung. Die hiesigen Einwohner sprechen deshalb viel lauter, was die Fremden schliesslich auch thun, um verstanden zu werden. Eine abgeschossene Flinte gab einen mehr dumpfen Schall statt des lauten Knalles. — Auffallend war mir, dass man trotzdem die im Zimmer an der Wand hängende oder auf dem Tisch liegende Taschenuhr sehr deutlich schlagen hörte; es kommt dies daher, weil das Arvenholz, mit dem das Zimmer ausgekleidet ist, als trefflicher Schallleiter hier die Leitung vermittelt.

Die Gerüche werden in dieser dünnen reinen Luft viel deutlicher und stärker wahrgenommen als in den Niederungen. Es befremdet dies um so mehr, als die Schneidersche Membran sich hier sehr trocken hält. Man bemerkt den stärkeren Geruch nicht bloss an den Pflanzen, die hier überhaupt ein sehr starkes Aroma entwickeln, so dass ich einzelne Arten, wie Daphne striata schon von Weitem diagnosticirte, bevor ich sie gesehen, sondern auch an anderen Gerüchen, wie Parfüms etc.

Die Einwirkungen der Sonnenstrahlen sind viel intensiver, daher das rasche Erwärmen der vorher so kalten Luft. Den grössten Einfluss übt die Sonne auf die Bildung der Farben der Blumen, so dass man alte Bekannte aus der Blumenwelt wegen ihrer lebhaften Farben nicht

Digitized by Google

wieder zu erkennen glaubt. Unvergesslich bleibt mir das Blumenfenster des Fräulein v. S. in Pontresina, das ich schon vor 4 Jahren zu bewundern Gelegenheit hatte. Durch das hervorragende eiserne Gitter eines Fensters quollen die Blüthen der Calceolarie, Cinerarie und des Pelargonium in einer Grösse und Fülle und Farbenpracht hervor, wie sie sonst nur noch die tropische Sonne hervorbringt. Einen grossen Einfluss hat ferner die Sonne auf die Entwicklung der Vegetation und auf die Farben der Schmetterlinge, die wie die der Blumen sehr lebhaft sind, sowie auch auf die Färbung der Menschen, wovon unten. Die photographischen Bilder gerathen sehr gut und scharf.

Den gestirnten Himmel sieht man des Nachts so glänzend wie bei uns wohl nie.

Physiologisches. Befindet man sich ruhig im Zimmer, so ist die Zahl der Athemzüge und der Pulsschläge dieselbe, wie in der Niederung; anders verhält es sich, wenn man sich bewegt; man wird sofort bemerken, dass man häufiger athmet und ausserdem auch tiefer einathmet, daher manchmal einige Unbequemlichkeit, namentlich bei bestehenden Verwachsungen zwischen den Pleurablättern, es kommt sogar zu Schmerzen in den Brustwandungen und selbst zu tonischen Krämpfen der Brustmuskeln. — Um einen ebenso lauten Ton wie in der Niederung hervorzubringen, muss man sich mehr anstrengen (um so mehr, als, wie erwähnt, der Schall in der dünnen Luftschicht weniger stark ist). Um mit Erfolg auszuhusten, muss man eine tiefere Inspiration vorhergehen lassen als in der Niederung. Ich habe dies deutlich bemerkt, als ich mit ziemlich starkem Husten daselbst ankam. Es wird demnach hier eine unwillkürliche Orthopädie der Athmungsmuskeln ausgeübt.

Wie schon erwähnt, werden auch bei Bewegung die Herzcontractionen häufiger, so dass man öfters, namentlich beim Bergsteigen ein Herzklopfen und eine Athemnoth verspürt, so dass man ausruhen muss. — Das Blut tritt ausserdem wegen des verminderten Luftdrucks nach der Peripherie, namentlich sind es die Capillaren der Haut, die sich mit Blut anfüllen, was der Haut eine kupferrothe Farbe giebt; hat man dünne Nägel, so sieht man auch die rothe Färbung durch dieselben. Ist man einige Zeit hier, so tritt durch die längere Blutüberfüllung der Haut eine stärkere Pigmentirung derselben ein. (Es genügt hierzu schon der Aufenthalt von einigen Wochen.) Die Pigmentirung wird an den unbedeckten Stellen der Haut noch vermehrt durch die intensiven Strahlen der Sonne; dass diese jedoch nicht die alleinige Ursache sind, sieht man an der Pigmentirung der von den Kleidern bedeckten Stellen des Körpers. So wie eine capilläre Blutanhäufung in der Haut stattfindet, so auch in der Zunge, die öfters ein violettes Ansehen annimmt, fast wie bei Cyanose. Jedenfalls wird auch die Nasenschleimhaut sehr blutreich, woher das häufige Nasenbluten zu erklären ist. Die Venen fand ich nicht angeschwollen. Es scheint überhaupt das Quantum des Blutes vermindert zu sein, einmal weil man hier im Ganzen wenig Flüssigkeiten zu sich nimmt und ausserdem weil durch das rasche Verdunsten dem Körper fortwährend viel Flüssigkeit entzogen wird. Durch das Locken des Blutes nach der Peripherie wird Hirn und Rückenmark entlastet, daher nach einiger Zeit des Hierseins das leichte behagliche Gefühl und das Gefühl von Kraft, wenn nicht, wie unten zu bemerken, andere Umstände das Gegentheil bewirken.

Auffallend ist die günstige Einwirkung der Luft auf den Verdauungsapparat. Schon auf der Reise über den Julier beim ruhigen Sitzen im Postwagen fühlt man den gesteigerten Appetit. Dies wird noch auffallender, wenn man mässige angemessene Bewegungen vornimmt. Die Speisen

Digitized by Google

incommodiren, trotzdem dass Fleisch und Gemüse öfters nicht ganz weich sind, durchaus nicht, der Magen verdaut sie vortrefflich und der Stuhl ist geregelt. Hält man die Mahlzeiten so ein, wie sie in den Hôtels üblich sind, nämlich früh Schweizer Kaffee, dann Mittags zwischen 12 und 1 Uhr Diner und Abends zwischen 7 und 8 Uhr Abendbrot, so kann es einem, namentlich bei starker Bewegung, öfters vorkommen, dass man vom Heisshunger befallen wird; es ist deshalb rathsam so zu leben, wie die Engadiner, die noch ein zweites Frühstück und Halbabendbrot einschieben, dagegen den Kaffee und das Mittagsbrot nicht so opulent geniessen.

Der Stoffwechsel zeigt sich auch sehr bald an der Haut; diese fängt bald an trocken zu werden, die Epidermis löst sich in Schuppen ab, es entstehen mitunter Sprünge. Die Schweissecretion ist indessen keineswegs vermindert, man bemerkt sie nur nicht so stark, weil der Schweiss in der Regel sofort verdunstet. An bedeckten Theilen des Körpers und namentlich im Bett ist der Schweiss oft bedeutend, was mit der vorherrschenden animalischen Kost zusammenhängt, die man daselbst zu sich nimmt. Da nämlich sämmtliche Speisen mit Ausnahme derer, die das Vieh liefert, über die Pässe meist aus Italien herbeigeschafft werden müssen, so ist begreiflicher Weise die Kost mehr eine animalische.

Während beim längeren Aufenthalt das Fett unter der Haut und in den inneren Organen schwindet, nimmt die Muskulatur zu; man bemerkt dies namentlich, wenn man zurück in die Niederung kommt, daher man mit Recht sagt, dass die Wirkung nachkomme. Man fühlt, wie die Muskulatur gestärkt ist und wie man, in der Heimath angekommen, weit mehr leisten kann als vorher; die Wirkung ist meist auch eine nachhaltige. — An Ort und Stelle tritt unter Umständen sehr leicht plötzlich Ermattung und Erschlaffung der Muskeln ein, namentlich wenn man sich viel zugemuthet hat, sich dabei viel mit Beobachten und Sammeln abgegeben hat. Man fühlt die Ermattung nicht sofort, wenn der Geist namentlich dabei thätig ist, die hohen Bergé sind leicht erklommen und eine grosse Beute von Pflanzen, Schmetterlingen etc. mit nach Hause gebracht, bis plötzlich eine grosse Muskelschwäche eintritt und man wieder einen Tag ausruhen muss.

Das erste Störende, was vielen Nervenleidenden, dann Reconvalescenten von schweren Krankheiten begegnet, namentlich wenn sie direkt und ziemlich rasch aus der Niederung in diese Höhe kommen, ist eine Unruhe, Schwäche, eine Angst, ein Gefühl von Beklemmung. Es tritt dies oft bei Neuangekommenen und zwar sofort ein, die Angst macht sie noch unruhiger und es ist vorgekommen, dass die Angekommenen einen Schlaganfall fürchtend sofort wieder abreisten. Der grösste Theil blieb, und dieses beängstigende Gefühl wich bald, oft nach wenigen Stunden, einem behaglichen Gefühl von Wohlsein und Kraft. Unerträglich wird dieses Gefühl gesteigert, wenn man vor einem Gewitter daselbst ankommt, die Electricität wird nämlich hier ganz bedeutend empfunden. Ich hatte ein ähnliches unbehagliches Gefühl, als ich vor 4 Jahren in Moritz ankam. Diese unangenehmen Gefühle, die ich erst auf die Anstrengung der Reise schob, waren sofort verschwunden, als des Abends der erste Regentropfen fiel. Empfängliche Personen reagiren gegen die elektrische Spannung hier viel mehr als in der Niederung. So stellt sich manchmal vor beginnendem Regen heftiger Schweiss ein.

Ein lästiges Uebel, von dem oft die Neuangekommenen befallen werden, ist die Schlaflosigkeit, namentlich wird von nervösen Damen darüber geklagt. Es ist eine gewisse Aufregung vorhanden und das Gefühl von Müdigkeit wird nicht gekannt. Es hält dieser Zustand meist Tage lang, bei manchen Wochen lang an, und dann erst tritt die normale Müdig-

Digitized by Google

keit ein, und ein normaler intensiver Schlaf kehrt wieder. Gegen diese Schlaflosigkeit hat man in St. Moritz ein sicher wirkendes Mittel, es ist ein kleines Glas Enzianschnaps vor Schlafengehen genommen. Es ist dies ein dortiges Destillat, in dem der Bitterstoff des Enzian nicht mit enthalten ist, es hat auffallend den Opiumgeruch und Geschmack. Es wird dieses Mittel sogar von Wöchnerinnen benutzt, um ihre Kinder zu beruhigen, sie trinken den Enzian und legen dann das Kind an die Brust. — Es ist durchaus nicht nöthig, dieses Mittel gegen die Schlaflosigkeit zu wiederholen, in der Regel schläft man, wenn man nur einmal ordentlich geschlafen hat, dann die folgenden Nächte ganz gut.

Beide erwähnte Uebel steigern sich öfters und bilden dann zusammen vereinigt eine Gruppe von Symptomen, die den Befallenen zur Verzweiflung bringen können. Es ist dies ein Gefühl von Schwäche im höchsten Grade, Herzklopfen, Präcordialangst, sehr heftiger Schmerz in Stirn und Hinterkopf, ein Gefühl wie wenn der Kopf auseinander getrieben würde, dabei Schlaflosigkeit. Oefters ist Magencatarrh und Säurebildung dabei vorhanden. Es werden davon namentlich nervöse Damen, Reconvalescenten nach schweren Krankheiten, starke Cigarrenraucher und Leute, die sich sehr viel mit geistigen Arbeiten beschäftigt haben, befallen. Das Uebel tritt keineswegs immer in den ersten Tagen ein, meist erst nach vorangegangenen Anstrengungen, Bergtouren und namentlich wenn durch Sammeln und Beobachten eine gewisse Aufregung hervorgerufen worden. Dieser Zustand wird öfters verschlimmert durch Kaffee und namentlich durch Rauchen. Die besten Mittel sind kräftige Speisen, ein Glas kräftiges Weines und vor allen Dingen frische Luft. Es verschwinden die Kopfschmerzen oft sofort in der frischen Luft. In ganz heftigen Fällen thut der schon erwähnte Enzian oft Wunder. Ich sah bei einem solchen Anfall mitten in der Nacht auf eine kleine Dosis Enzian den heftigsten Kopfschmerz plötzlich wie mit einem Zauberschlage verschwinden, es wich die Aufregung einer behaglichen Ruhe und nach einer halben Stunde trat ein wohlthätiger Schlaf ein. — In jeder Saison peinigen derartige Kranke ihren Arzt. Ihr erster Wunsch ist abzureisen. Zum Glück sind die hohen Berge da, über welche die Chausséeen in die Heimath führen, die Patienten fürchten sich vor der Reise und halten aus, bis die Zufälle überwunden sind. Und wenn jene Patienten sich in Moritz auch noch so miserabel befunden haben, so fühlen sie doch, in ihre Heimath zurückgekehrt, was ihnen Moritz genützt hat.

Diese ganzen Leiden lassen sich sicher vermeiden, wenn derartige Kranke, namentlich Reconvalescenten nach schweren Krankheiten nicht direkt nach St. Moritz gehen. So können z. B. Norddeutsche zunächst im Allgau eine Zeit lang sich aufhalten, in Immenstadt 2295′ hoch die Bahn verlassen und ein Standquartier in Sonthofen 2356′ hoch nehmen, wo sie neben der besten Verpflegung und Beköstigung die schönste Alpenlandschaft haben, oder sie können noch 2 Stunden weiter nach Oberstdorf, 2500′ hoch gehen, wo allerdings noch wenig für den Comfort gesorgt ist, man aber in dem rings von Bergen umgebenen Kessel den prächtigsten Blick auf die 8000′ hohen Bergriesen hat. Oder man begiebt sich zunächst nach Heiden 2496′ hoch in der Schweiz bei Rorschach. — Von hier aus kann man dann, wenn man keinen weitern Umweg machen will, das 2. Quartier in Molins (Mühlen) 4537′ hoch machen und daselbst mehrere Tage bleiben, oder man geht die Tour über den Albula und bleibt einige Tage in Bergün 4275′, oder man scheut einen Umweg nicht und bleibt einige Zeit in Davos 4790′ hoch. So kommt man dann, an den geringen Luftdruck allmählig gewöhnt, in St. Moritz an und wird mit den unange-

Digitized by Google

nehmen Zufällen nichts zu thun haben. Von Zeitverlust kann keine Rede sein, denn jene Zwischenstationen werden dem Körper schon viel genützt haben. Ich glaube ein Urtheil über St. Moritz zu haben, denn ich kam vor 4 Jahren als gesunder Mann daselbst an und in diesem Jahre kam ich als Reconvalescent nach schwerer Krankheit direct aus dem Krankenzimmer.

Wie die Nerven gegen Electricität so bedeutend in dieser dünnen Luftschicht reagiren, so thun sie es auch gegen die Narcotica. Die Aerzte brauchen deshalb nur viel kleinere Dosen zu verschreiben, um dieselbe Wirkung zu erzielen. Die gewöhnte Sorte Cigarren kommt einem hier zu stark vor, das dortige Bier aus Italien, möglich dass es ausser Hopfen noch andere Narcotica enthält, betäubt einen schon in sehr geringer Quantität, während der starke Veltliner Wein sehr gut vertragen wird.

Die Einwirkung der hellen Sonnenstrahlen auf den menschlichen Körper ist hier eine sehr bedeutende. Sehr oft bemerkt man ein Eczema solare im Gesicht und an den Händen; eine halbe Stunde Sonnenschein genügt dazu, namentlich wenn man vorher der Kälte ausgesetzt war; begünstigt wird es jedenfalls noch durch die vom geringen Luftdruck herrührende capillare Ueberfüllung der Haut. Man behandelt es ähnlich wie durch Frost entstandene Hautentzündungen mit Reizmitteln, namentlich ist eine Waschung von Rum mit Rahm gebräuchlich, wodurch es rasch verschwinden soll. — Häufig entsteht auch durch Einwirkung der Sonnenstrahlen Blutandrang nach dem Kopf mit Schwindel, man thut deshalb gut, sich durch einen Schirm zu schützen.

Der Höhenschwindel bei gesunden Leuten verschwindet hier fast ganz, sie können sich an die gefährlichsten Stellen wagen.

Pathologisches. Das obere Engadin zeichnet sich durch die Gesundheit und kräftige Gestalt seiner Einwohner aus; die Leute werden auch hier ziemlich alt. — Dagegen sind Krankheiten, die durch den Temperaturwechsel bedingt sind, nicht selten, wie Pleuropneumonieen und Rheumatismen.

Ganz ausgeschlossen scheint zu sein die Tuberculose, Scrophulose und Rhachitis. Auffallend ist, dass chronische Hautkrankheiten, die man hier vermuthen müsste, sehr selten sind, auch Epithelialkrebse der Haut und der Lippen kommen äusserst selten vor, während Magen- und Darmkrebse eine nicht seltene Todesursache sind. Von Steinkrankheit ist seit langer Zeit ein einziger Fall bekannt. Augenkrankheiten, namentlich Trachom, kommen vor, wie dies bei dem Staub und den hellen Sonnenstrahlen nicht zu verwundern.

Ueber Indicationen und Contraindicationen von St. Moritz ist schon viel geschrieben worden. Es sei nur erwähnt, dass es contraindicirt ist bei hohen Graden von Schwäche und hohen Graden von Chlorose; beide werden es indessen vertragen, wenn sie vorher, wie angegeben, auf früheren Stationen gestärkt und allmählig an die Höhe gewöhnt sind. Leute mit starken Blutwallungen passen nicht hierher, desgleichen nicht Morbus Brightii, es treten hier leicht anämische Zustände ein und man hat schon bittre Erfahrungen gemacht; die Aerzte schicken auch derartige Kranke wieder heim.

Ausser den Zuständen, wo es auf Stärkung und Kräftigung und auf Anregung des Stoffwechsels ankommt und ausser gewissen Hirn- und Rückenmarkskrankheiten verdient St. Moritz Beachtung bei Lungenkrankheiten. Es ist bekannt, dass Engadiner, welche im Auslande von Tuberculose befallen in ihre Heimath zurückkehren, meist wieder genesen. Ein junger Engländer war im vorigen Herbst tuberculös hier angekommen; er

Digitized by Google

war im Juli als geheilt zu betrachten. Merkwürdig war gewesen, dass der junge Mann in grosser Kälte das Schlittenfahren vortrefflich vertrug. Die ausführliche Krankengeschichte werden wir hoffentlich bald in einer Schrift des Dr. Berry über St. Moritz zu lesen Gelegenheit haben. — Wie die Secretion der Respirationsschleimhaut vermindert wird und wie eine Heiserkeit in einigen Tagen verschwinden und die Stimme das Metall wieder erhalten kann, habe ich an mir selbst gesehen.

Nicht gering ist die durch die dünne Luftschicht bedingte Orthopädie der Athemmuskeln anzuschlagen, es lässt sich daher St. Moritz empfehlen, um die Lungen nach abgelaufenen Entzündungen gehörig wieder auszudehnen, und manche innige partielle Verwachsung der beiden Pleurablätter lässt sich locker machen und in lange ligamenta pulmonalia verwandeln.

In einer Krankheit, die sonst in der Regel jeder Behandlung trotzt, möchte ich St. Moritz empfehlen. Es sind dies die leichteren Fälle von Fettherz. Ich meine die Fälle, wo neben allgemeiner Fettentwicklung grössere Ausbreitung der Herzdämpfung vorhanden ist, wo die Herztöne schwach gehört werden, wo Neigung zu Schwindel und Ohnmachten vorhanden ist, wo öfters Schwäche der Glieder bemerkt wird, wo indessen noch keine Stauungen in den Athmungsorganen und noch kein zu unregelmässiger Puls vorhanden ist. Es hat hier St. Moritz vor anderen Mitteln den Vortheil, dass neben Aufsaugung des Fettes eine Zunahme und Stärkung der Musculatur bewirkt wird. Dagegen wage ich hohe Grade mit unregelmässigem Puls, bedeutenden Palpitationen, Stauungen in innern Organen oder gar mit hydropischen Erscheinungen nicht hierher zu schicken.

Zu bemerken ist, dass Winterkuren in St. Moritz möglich sind und dass Dr. Berry zu diesem Zweck in diesem Sommer ein Haus baute.

Für Brustkranke verdient vor allen Dingen Maria Beachtung, welches zu Folge seiner geschützten Lage, die jede Luftströmung abhält, dazu viel geeigneter als St. Moritz ist.

Unterstützt wird die Kur in St. Moritz in vielen Fällen durch den Gebrauch des weltberühmten Eisensäuerlings. Ich sah indessen auch, wie derselbe so echauffirte, dass das Gesicht ein unheimliches dunkelrothes Colorit bekam und die grösste Unruhe entstand. Er kann daher nicht ohne Arzt gebraucht werden.

Manche vernichten den schönen Erfolg der Kur durch das Besteigen von hohen gefährlichen Bergspitzen, wo sie es oft nur der Umsicht des Führers zu danken haben, dass sie nicht in die Tiefe hinabstürzten, und wo sie oft willenlos von dem kräftigen Führer von dem gefährlichen Punkte hinweggetragen werden, wo dann erst ihre Sinne wiederkehren. Das Besteigen so gefährlicher Punkte sollten Kurgäste nicht unternehmen, sondern zweckmässiger den Mitgliedern des Alpenclubs überlassen.

Digitized by Google

XXXI. Laryngoscopischer Befund bei Taubstummen.

Von

Dr. O. Prinz in Dresden.

Nachdem ich mich in der älteren Literatur über den Befund der Sprachorgane bei Taubstummen zu unterrichten bestrebt und in Ammon's Monatsschrift II, 1 in einem Aufsatze des Taubstummenarztes Dr. Mansfeld in Braunschweig gelesen hatte, dass die Taubstummheit theils in der Gehörlosigkeit, theils in einer Missbildung der Sprachorgane beruhe, fand ich in der neueren Zeit zwei Arbeiten, die durch laryngoskopische Untersuchungen sich begründen und dadurch ein weiteres Gesichtsfeld darbieten, als jene Arbeit, in welcher Mansfeld nur von den Zuständen der Mund- und Schlundhöhle etwas Exactes wissen konnte. Indessen kann ich nicht verhehlen, dass Gibb's Arbeit (Med. Times and Gaz. No. 15. 1862), die Beschreibung der deformen Stimmorgane zweier Taubstummen, an so grossen Unklarheiten leidet, dass man a priori an der Genauigkeit des laryngoskopischen Befundes wohl zweifeln kann und dazu auch fernerweit durch die Untersuchungen Salomonsen's (Laryngoscopiske sagttagelser hos dövstumme, Biblioth. for Laeger. X, I, 1866), sowie durch meine eigenen sogleich näher zu besprechenden Ergebnisse berechtigt wird. Salomonsen hat unter 24 Patienten der privaten Taubstummenschule zu Kopenhagen 17 vollständig normale Verhältnisse des Larynx beobachtet, während bei sieben schwierige Verhältnisse wie stark nach hinten gerichtete Epiglottis die Untersuchung hinderten.

Ich nahm an 20 taubstummen Kindern im Alter von 8—14 Jahren die Untersuchung mittels Kehlkopfspiegel und künstlicher Beleuchtung vor und gelangte bei Allen dahin, dass ich die ganze Stimmritze überblicken konnte. Die Schwierigkeit, welche uns wegen stark nach hinten gerichteter Epiglottis am freien Einblick in den Kehlkopf verhindert, heben wir im gewöhnlichen Leben bei Gesunden am besten dadurch, dass wir die Scala aufwärts angeben lassen, wobei sich endlich bei den höchsten Tönen die Epiglottis plötzlich aufrichtet und uns auch die vordere Vereinigungsstelle der beiden Stimmbänder erblicken lässt; bei den

Digitized by Google

Taubstummen hingegen, die in Folge des mangelnden Gehörsinnes nur eine monotone Lautsprache haben, kann dieses Mittel nicht angewendet werden und nur öfter wiederholte und längere Zeit vorgenommene Untersuchungen führen zum ergiebigen Resultate.

Meine Untersuchungsergebnisse gehen dahin aus, dass 1. bei Allen Bewegungsfähigkeit der Kehlkopfmuskeln da war, der Glottisöffner wie der Schliesser, sowie dass auch die Stimmvibrationen der Stimmbänder beim Antönen in vollkommenster Weise vor sich gingen;

dass 2. in Folge der mangelnden Controle Seitens des Gehörsinnes nicht jedes Mal sogleich correcter Schluss der Stimmritze oder vielmehr correcte Adaption der Stimmbänder bei der Phonation eintraf. Mehrmals bildete die Stimmritze ein nach hinten geöffnetes spitzwinkliges Dreieck, so dass ich schon an eine Lähmung Seitens des Musculus arytaenoideus transversus im Verein mit den Mm. thyreoarytaen. extern. und cricoarytaen. lateral. glauben wollte, als bei wiederholter Untersuchung plötzlich die Stimmbänder wie die Aryknorpel sich beim Antönen in normalster Weise aneinander legten und die Stimmritze linienförmig erscheinen liessen. Bei Anderen bildete die Stimmritze einen länglich ovalen Spalt, so dass die Glottis ligamentosa klaffte, während die Glottis cartilaginea fest geschlossen war, wie wir es bei Paralysen der Stimmbandspanner, M. thyreoarytaen. intern. finden; bei wieder Andern eine Ypsilonform, wo also die Glottis ligamentosa geschlossen ist und die Glottis cartilaginea klafft, wie wir es bei Lähmungen des M. arytaen. transversus finden. Indessen je öfterer ich die Untersuchung vornahm und je mehr die Kinder damit vertraut wurden, worauf es bei der Untersuchung eigentlich ankam, desto richtiger bildete sich der Stimmritzenschluss beim Antönen eines Vocales aus.

Man sieht, es handelt sich hier nicht um Innervationsstörungen, sondern nur um den unvollkommenen Gebrauch einzelner Muskelgruppen in Folge des mangelnden Gehörsinnes, der die Leistungen des Stimmapparates nicht controliren kann.

Nur bei einem einzigen Knaben bemerkte ich bei der Phonation eine Art Kreuzung der Aryknorpel, indem der linke sich hinter den rechten schob, ohne jedoch auf die Bildung des Lautes hinderlich zu wirken.

Endlich 3. fand ich bei den meisten der Taubstummen einen leichten Stimmbandcatarrh, der einerseits wohl möglich mit den damals bestehenden Ostwinden, andererseits aber entschieden auch mit den Anstrengungen der Stimmbänder beim Sprechen

Digitized by Google

zusammenhing. Indem die Taubstummen nicht vernehmen, wie ihre Stimme klingt, forciren sie die Vibrationen der Stimmbänder unnöthig und rufen dadurch einen Zustand hervor, den wir nach heftigem Sprechen, langem oder sehr lautem Singen, Schreien etc. an denselben wahrnehmen, und welcher nach und nach chronisch wird.

Möglicher Weise hängt der Catarrh mit der bei taubstummen Kindern häufigen Scrofulose zusammen; da die meisten Untersuchten an Tonsillarhypertrophieen, resp. acuten Schwellungen litten und eine Fortsetzung dieser Zustände nach den tieferen Partieen der Athmungsorgane meistentheils beobachtet wird. Ich kann nach dem Allen dem Ausspruche des Dr. Mansfeld nicht beistimmen, dass der Kehlkopf der Taubstummen in der Ausbildung am Weitesten zurück sei und die Schuld der eigenthümlichen Betonung und der ungeläufigeren Sprache diesem Organisationsfehler beizumessen sei. Die Taubstummen können nur wegen Mangel der Tonempfindung und der Entwicklung der Nachahmung articulirter Wörter nicht sprechen; wenn sie hörten, würden sie auch sprechen können.

Wahre Stummheit, d. h. die Unmöglichkeit Töne hervorzubringen und durch Verbindung derselben unter einander Worte zu bilden und seine Gedanken durch diese zu erkennen zu geben, ist eine ganz andere oder, richtiger gesagt, wirkliche Krankheit, welche ihren Grund in pathologischen Processen des Gehirnes hat.

Kleinere Mittheilungen.

3. Ein Fall von acutem Pemphigus.

Von **Dr. Thomas.**

In Veranlassung der neuerdings von Mosler und Steffen mitgetheilten Fälle von Pemphigus referire ich kurz die nachfolgende Beobachtung, von der ich annehmen muss, dass sie unter die gleiche Diagnose zu stellen ist.

Richard Kind, $1^1/_3$ Jahr alt, Handarbeiters Sohn, bisher vollkommen gesund und gut genährt, erkrankte ungefähr am 20. December 1865 an Diarrhoe mit Fieber. Am 23. Dec. ward ich gerufen und constatirte eine beträchtliche Temperaturerhöhung mit hoher Pulsfrequenz, fand aber ausser etwas aufgetriebenem Leib und schwach vergrösserter Milz sonst nichts Abnormes. Die gelben, mitunter etwas schleimigen Stühle dauerten mit Unterbrechungen in den nächsten Tagen fort, das Fieber blieb im Allge-

Digitized by Google

meinen hoch, machte aber doch einige unerwartete Schwankungen, die der Annahme eines regulären Typhus widersprechen mussten. Da, nach einigen schwachen Calomeldosen am Abend des 28. Dec., sank es plötzlich zur Norm herab und erhielt sich auf dieser mit einer geringen abendlichen Steigerung den 30. Dec. hindurch. Vom 31. an war es aber wieder hoch wie früher, zuerst noch mit, später ohne grössere Remissionen. Es bestand jetzt zwar zeitweise etwas Verstopfung; da aber die Milz vergrössert blieb und ausser mässiger Bronchitis durchaus keine Abnormität zu finden war, so blieb zunächst die Annahme eines anomalen Typhus mit Recrudescenz des Processes von allen übrigen die wahrscheinlichste, wenn sie den Erscheinungen auch nicht vollständig entsprach. Roseolae fehlten. Am 4. Januar war der Beginn einer Pneumonie im linken unteren Lappen deutlich nachweisbar geworden; dieselbe breitete sich in der folgenden Woche langsam immer mehr und mehr aus. — Da trat am 5. Januar ein Umstand ein, der der gestellten Diagnose entschieden widersprach. Es erschienen nämlich erbsen- bis fast groschengrosse mit seröser Flüssigkeit gefüllte und von mässig breitem, rothem Hof umgebene Blasen an den verschiedensten Körpertheilen, besonders am Capillitium, an Brust und Leib. Nach 1—2 Tagen ihres Bestehens trübte sich ihr Inhalt, sie platzten und vertrockneten zu einer schmutzig braunen Kruste. Täglich entstanden ein bis sechs neue Blasen. Während dieser Zeit sank mit Unterbrechungen die hohe Temperatur ein wenig und erreichte am 10. Januar die Norm, hielt sich auch bis zum anderen Tage auf ihr oder in ihrer Nähe, als am 12. Januar eine zweite intensive Fiebersteigerung das Krankheitsbild von Neuem veränderte. Am 13. Januar hörte zwar die Blasenbildung und die zeitweilige Diarrhoe auf, die Pneumonie dehnte sich aber noch fortwährend aus und die Temperatur stieg höher als je (bis 41°). Am 17. Januar begann endlich das definitive Sinken, in welchem am 18. Januar die Norm erreicht ward. Das Fieber erneute sich nun nicht wieder, die Pneumonie bildete sich zurück, die Krusten fielen ab, Appetit und Kräfte hoben sich, und es trat bald völlige Herstellung ein.

Das vorgeführte Krankheitsbild zeichnet sich durch das vierwöchentliche Bestehen einer intensiven Temperaturerhöhung aus, während welcher aber zweimal durch erhebliche Senkungen die Norm auf 1—2 Tage erreicht wurde, ferner durch die anfänglich typhusähnlichen Erscheinungen, während zuletzt die Symptome der ausgedehnten Pneumonie in den Vordergrund traten, sowie endlich durch die Eruption zahlreicher Pemphigusblasen im mittleren Abschnitt der fieberhaften Periode. Die Erscheinungen lassen sich weder unter der Diagnose des Typhus noch der der Pneumonie ungezwungen unterbringen und ich stehe daher nicht an, der Hautaffection und ihren nächsten Ursachen einen wesentlichen Antheil an den Symptomen zuzugestehen. —

Ich erwähne noch, dass derselbe Knabe sammt drei Geschwistern im Herbst 1866 eine ähnliche, aber fieberlose, mehr chronische und nicht so reichliche Pemphigusaffection durchzumachen hatte, die sich wie es schien, von einem der vier Kinder auf die übrigen übertragen hatte. Ungefähr gleichzeitig behandelte ich noch einige fieberlose, zwar rudimentäre, doch ähnliche Fälle. Die Pemphigusblasen waren gewöhnlich an allen Körpertheilen zur Ausbildung gekommen, einmal indessen nur im Bereiche des linken plexus brachialis und bis zum Vorderarm herab erschienen. Alle Fälle verliefen gutartig. Von syphilitischen Symptomen sind alle Familienglieder vollkommen frei.

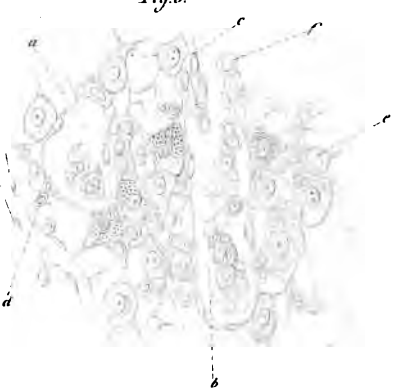
Druck von Otto Wigand in Leipzig.

Digitized by Google

Fig.1.

Fig.2.

Fig.3.



Digitized by Google

Digitized by Google

XXXII. Zur Symptomatologie der Hirnsinusthrombosen.

Von **Dr. Otto Heubner,**
Assistenzarzt an der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Die Blutgerinnung in den grossen Venencanälen der harten Hirnhaut ist ein Befund, von dem man schon seit langer Zeit Kenntniss hat. Schon in den Anfängen jener Periode unserer Medicin, in welcher man begann in ausgedehnterer und eingehenderer Weise am Leichnam die Krankheitsursachen zu studiren, wurde hie und da diese Affection bemerkt. So erwähnt Portal*) einer Beobachtung von vollständiger Obliteration des Sinus longitudinalis, die er bei der Section der Gemahlin Ludwigs XV. machte; so erzählt Fantoni**) Fälle von Verstopfung der Hirnsinus, und giebt sogar die Krankengeschichte eines Mannes, der diese Affection darbot. Freilich tragen diese alten Angaben viel mehr den Charakter einer beiläufigen Erwähnung curioser Facta, als den einer rationellen Aufklärung vorhergegangener Krankheitserscheinungen, und die Krankengeschichte des Letztgenannten passt für hundert andere Affectionen ebenso und besser, als gerade für die Sinusthrombose. Zahlreicher und eingehender sind die Berichte Morgagni's über diese Störung. Bei ihm finden sich sogar an einzelnen Stellen***) schon die anatomischen Folgen der Verschliessung der Sinus, die Stauung in den rückwärts liegenden Venen der Pia mater etc., treffend geschildert. Aber auch er thut derselben nur vorübergehend bei Beschreibung anderer Krankheitsfälle Erwähnung, auch er schenkt den „polypösen" Formationen in den Sinus noch keine auf ihre Beziehung zum Krankheitsfalle gerichtete Berücksichtigung. Ja selbst die anatomische Schilderung dieses sonst so meisterhaft darstellenden Forschers lässt hier in der Mehrzahl der Fälle nicht ins Klare darüber kommen, ob man es mit im

*) Cours d'anatomie médicale Tome IV, pag. 29, nach Luschka, Anat. d. Mensch., Bd. III, 2. Abth. pag. 149.

**) S. Puchelt, das Venensystem in seinen krankhaften Verhältnissen, 2. Aufl., Bd. II, pag. 284, pag. 290.

***) Epist. VII, 11. 13.

Digitized by Google

Leben entstandenen Thromben zu thun habe, oder nicht: eine Thatsache, die nicht Wunder nehmen darf, wenn man bedenkt, dass erst mit und nach ihm die Kenntniss von der Möglichkeit der Entstehung von Blutgerinnung im Lebenden sich entwickelt. Erst mit dieser Kenntniss mussten die anatomischen Befunde von Thrombosen eine ganz neue Bedeutung für das Verständniss der Krankheiten gewinnen, und konnte das Studium derselben erfolgreich fortgesetzt werden. So beginnt denn eine eigentlich wissenschaftliche Erörterung über die Sinusthrombose erst in unserem Jahrhundert. Aber auch hier nimmt sie, entsprechend den schwierigen Verhältnissen, in denen sie sich bewegt, eine sehr langsame Entwicklung, und bis zum heutigen Tage sind die Forschungen über Thrombose im Bereiche der meisten andern Gefässbezirke — besonders was die Symptomatologie betrifft — weiter gediehen, als gerade im Bereiche der Hirnsinus.

Der erste, welcher die Thrombosen in den Sinus als besondere Krankheitsform zu schildern versuchte und mehrere derartige Fälle unter einheitlichen Gesichtspunkten zusammenstellte, war der Franzose Tonnellé*). Seine Darstellung bezieht sich hauptsächlich auf den Befund der Krankheit an der Leiche und er unterscheidet bereits verschiedene Arten der „Sinuskrankheit." Er trennt die „reinblutigen Concretionen" von den „eitrigen," und sucht für beide verschiedene ätiologische Momente, wobei er bei den ersteren bereits auf die mechanische Entstehung der Thromben hinweist (durch Druck von Geschwülsten auf abführende Venen), während er bei den letzteren die allgemeinen Folgen der Eiteraufnahme und Eiterbildung im Blute (adynamisches Fieber etc.) berücksichtigt, und so schon exactere Beziehungen des Leichenbefundes zu den Symptomen zu finden sich bemüht. — Freilich sind seine Reflexionen manchmal etwas gewagt, die Deutung der Befunde in einzelnen Fällen nicht richtig (so ist z. B. von Eiterung und Entzündung der Vene die Rede, wo sicher nur puriformer Zerfall des Thrombus da war), die Krankengeschichten mangelhaft, so dass denn der Autor auch selbst am Schlusse der Abhandlung bekennen muss, dass, was die für die Sinuskrankheiten charakteristischen Symptome am Lebenden betreffe, es deren „unglücklicher Weise keine absoluten gebe." Indessen ist mit dieser verdienstvollen Arbeit doch die Bahn zu einer exacteren Forschung über den betreffenden Gegenstand gebrochen; und sie verdiente

*) Bericht über s. Abhdlg. in Arch. génér. de médec. Tome XIX, p. 455. 1829.

Digitized by Google

die allgemeine Aufmerksamkeit, die ihr geschenkt wurde. Von jetzt an mehrten sich die Beobachtungen über die vorliegende Affection, und es zeigte sich, dass, nachdem einmal die Untersuchung auf diese Krankheit angeregt, die Fälle gar nicht so selten waren. Schon etwas vor und gleichzeitig mit Tonnellé traten, in verschiedenen Journalen als Einzelbeobachtungen zerstreut, Referate zahlreicher Forscher in geringerer oder grösserer Vollständigkeit auf; so von Palletta 1820, von Hooper 1826, von Prichard und Abercrombie 1830, später von Bruce, Bright, Craigie, Watson u. A.*). Diese Casuistik ist für die späteren Bearbeiter des Gegenstandes von Werth geworden, trug aber zur Zeit ihres Entstehens kaum zur Entwicklung tieferer Einsicht in das Wesen der Störung bei, weil die Autoren die Fälle meist ohne weitere Reflexionen in die Oeffentlichkeit gaben, und sich höchstens wie Abercrombie**) zu der Vermuthung verstiegen, dass die merkwürdige Krankheit der Sinus zur Hervorrufung der Krankheitserscheinungen mitgewirkt haben könne. Auch in dem sehr verständig geschriebenen Buche von Stannius (s. unten***) ist gerade die Besprechung der Hirnsinusverschliessung eine ziemlich oberflächliche. Der Autor begnügt sich eine Zahl von Krankheitsfällen zusammenzustellen, ferner auf die Bedeutung des Collateralkreislaufes auch bei den Verschliessungen der Hirnsinus hinzuweisen, ohne jedoch aus diesen Besprechungen zu Resultaten zu gelangen, die er zu der Diagnose der Affection zu verwerthen im Stande gewesen wäre. — Etwas weiter geht in diesem Punkte schon Puchelt†). Er nimmt zum ersten Male Rücksicht auf die Störungen, die durch die Thrombose in der Fortleitung des Blutes aus dem Gehirne eintreten, und schildert die Folgen dieses Circulationshindernisses in seinen Modificationen, er sucht ferner die allgemeinen Hirnsymptome, welche durch dieselbe hervorgerufen werden, zu charakterisiren, und deutet auch auf Intermissionen in den Anfällen der schweren Krankheit und auf erysipelartige Anschwellungen des Gesichtes hin, als auf Symptome, die vielleicht für die Entzündung der Sinus specifisch seien. Dabei wird aber freilich noch nicht einmal eine

*) Die Quellen aller dieser Fälle finden sich theils bei Stannius, über krankh. Verschliessung grösserer Venenstämme d. menschl. Körpers, Berl. 1839, pag. 36 u. 37, theils in der Arbeit von Lebert, Virch. Arch. IX, 381 fgg.

**) Untersuchungen über d. Krankheiten d. Gehirns und Rückenmarkes 1829, pag. 60, übersetzt v. Busch.

***) A. a. O. pag. 175.

†) a. a. O.

Digitized by Google

scharfe Trennung zwischen Entzündung und Thrombose der Sinus gemacht, wenn auch von „faserstoffigen Pfröpfen in den Venen“ zum Unterschied von „Entzündungsproducten“ die Rede ist, und die Symptomatologie in ihrem specielleren wie allgemeineren Theile ist entschieden noch sehr vag, und für die betreffende Affection uncharakteristisch. — So verging denn eine geraume Zeit, bevor die Kenntniss der Sinusthrombose einen wirklich neuen Fortschritt machte, und man über die Tonnellé'schen Erfahrungen hinaus kam. Bereits hatte die allgemeine Pathologie der Thrombose bedeutende Wandlungen und durch Virchow's Arbeiten eine völlige Neugestaltung gewonnen, waren die Begriffe über Collateralkreislauf nach der Thrombose, consecutive Stauung etc. gefördert und geläutert, und zur Erklärung der Erscheinungen in verschiedenen Gefässbezirken (Lungenarterie, Extremitätenvenen) praktisch verwerthet worden, als im Jahre 1856 Lebert endlich auch wieder auf die Veränderungen der grossen Hirnvenen die Aufmerksamkeit lenkte. Seine Arbeit hatte einen specifischen Zweck, nämlich die rationelle Erklärung für die bei Otitis interna zuweilen auftretenden Hirnsymptome zu geben, als die Vermittlung zwischen Hirnkrankheit und Ohrenkrankheit die Entzündung des Sinus lateralis und die consecutiven Veränderungen im Blute desselben und der rückliegenden Venen darzustellen. Dabei werden die übrigen Arten von Sinusaffectionen nur kurz erwähnt, und die Betrachtung auf einen engeren Kreis beschränkt. Schon diese schärfere Differenzirung musste aber der Erkenntniss dieser Krankheit förderlich sein. Lebert spricht zum ersten Male eine bestimmte Trennung der wirklichen Sinusentzündung von der Sinusthrombose aus; er lehrt eine specielle Art der Entzündung kennen, die sich durch ein festes ätiologisches Moment charakterisirt; und er versucht eine genauere Symptomatologie der Krankheit festzustellen, indem er mehrere verschiedene Verlaufsweisen unterscheidet, und indem er bestimmte Symptome hervorhebt, auf die er — empirisch — besonderen Werth legt. Er kommt wieder auf die schon von Tonnellé angedeutete Beobachtung zurück, aber mit grösserem Nachdruck, dass sehr gewöhnlich pyämische Erscheinungen der wahren Phlebitis der Sinus folgen, und auf ihre Anwesenheit zurückschliessen lassen. Auf diese Weise werden die Begriffe über das Wesentliche der Krankheit entschieden geklärt und geschärft: für die Diagnostik derselben ist durch die Lebert'sche Arbeit immerhin noch nicht viel mehr gewonnen; denn die Symptome, die er als charakteristisch angiebt, sind in ihrer Gesammtheit auch bei ihm zu all-

Digitized by Google

gemein, sie sind in der Hauptsache nicht direct von der Phlebitis oder Thrombose abhängig, sondern indirect; und wenn sie ganz genügend ihre Erklärung in dieser anatomischen Störung finden, so ist es sehr misslich, die Sache umzudrehen, und aus ihnen auf die Störung zu schliessen. Ueberhaupt hatte man bis hieher noch gar nicht daran gedacht, Symptome aufzufinden, welche direct von der gestörten Blutcirculation in den Hirnvenen durch Collateralkreislaufsentwicklung oder Fortsetzung der Thrombose in andere dem Auge zugängliche Partien des Kopfes abhängig sein mussten. Es ist kein Zweifel, dass diese die wichtigeren und maassgebenden sein mussten für die Diagnose. — Ein Jahr nach dem Erscheinen der ebenbesprochenen Arbeit veröffentlichte Gerhardt*) eine Reihe von Beobachtungen, die in zweifacher Hinsicht wichtig war. Erstlich präcisirt er genau eine besondere Form der Thrombose, über welche sich bei Lebert, Puchelt u. A. nur Andeutungen finden, durch die Gemeinsamkeit des ätiologischen Moments: die marantische Sinusthrombose der Kinder, wobei er eingehend die Art und die Bedingungen des Zustandekommens der Krankheit schildert; zweitens aber führt er ein direct von der Venenverschliessung abhängiges Symptom, die ungleiche Füllung der Jugularvenen am Halse, auf. Ist dieses Symptom auch theils schwer zu constatiren, theils zweifelhaft, und vielleicht nur bei Kindern überhaupt von einigem Belange, so ist doch die richtige Methode, um zu einer sicheren Diagnostik der Sinusthrombose zu gelangen, durch genannten Autor angebahnt, nämlich die Aufsuchung rein mechanisch und nothwendig direct mit dieser Störung zusammenhängender Symptome am Kopfe. — Ungefähr zu gleicher Zeit veröffentlichte Heusinger**) einen Fall von Sinusthrombose, in dem ein anderes solches directes Symptom neu aufgeführt wird, nämlich stärkere Füllung der betreff. Vena frontalis. — Diesen kürzeren Abhandlungen folgte nicht lange darauf eine grosse Arbeit von Dusch***). Dieser Autor behandelt wieder hauptsächlich die ätiologische Seite der Affection, und liefert die erste vollständige Zusammenstellung der bis dahin bekannten Fälle von Sinusthrombose, die er mit Klarheit und Schärfe präciser, als es je vor ihm geschehen, in genau von einander abgegränzte Formen eintheilt. Er unterscheidet fortgeleitete und

*) Deutsche Klinik 1857. Nr. 45, 46.
**) Virchow's Archiv XI, 92.
***) Zeitschrift von Henle und Pfeuffer 1859. Bd. 7, Heft 2.

Digitized by Google

primitiv im Sinus entstandene Thrombose, bringt dabei eine neue Anschauung über die Vorgänge im Sinus bei Caries vor, die er als von den Venae diploeticae fortgeleitete Thrombose auffasst; er trennt genau die marantische Thrombose und die Stauungsthrombose, und zeigt die Congruenz der Verschiedenheit seiner Formen wie in Bezug auf die Aetiologie so auch in Bezug auf die pathologisch-anatomische Erscheinungsweise derselben. Die Eintheilung und Darstellung in dieser Beziehung ist so erschöpfend, dass die späteren Autoren sich im Wesentlichen an dieselbe gehalten haben und sich noch jetzt halten. Um so stiefmütterlicher ist aber die Symptomatologie behandelt; die bis dahin bekannten und angegebenen Complexe von indirecten Symptomen werden allerdings mit Recht als nicht zur Diagnose ausreichend angesehen; aber über die Angabe und Möglichkeit der Auffindung directer Symptome wird kurz und etwas absprechend hinweggegangen, und nur allenfalls der von Gerhardt gegebene Symptomencomplex unter gewissen Bedingungen adoptirt. — Nach ihm wuchs die Casuistik mehr und mehr. — Pitha berichtete von einem interessanten Falle von Sinusthrombose, den Dusch*) noch seiner Arbeit anhangsweise beifügte; Schwartze**) in Würzburg fand eine Thrombose vieler Sinus mit Schwellung der Vena jugularis ext. auf derselben Seite. Meissner***) brachte theils zwei Fälle eigener Erfahrung, theils stellte er Fälle früherer Beobachter zusammen und berichtete unter Anderen über die in symptomatologischer Beziehung mannigfach interessanten Beobachtungen von Fritz†), der das Bestreben zeigt, specifische Symptome für eine bestehende Sinusthrombose aufzufinden. Eine grosse Zahl neuer Fälle finden sich in dem trefflichen Buche von Cohn††). Er schliesst sich bei der Eintheilung seiner Fälle im Wesentlichen an Dusch an, und sondert nur seine selbstbeobachteten Krankengeschichten noch schärfer, als es ersterem Autor bei der entlehnten Casuistik möglich ist. Seine Epikrisen berühren sehr eingehend alle denkbaren ätiologischen Momente; und so kommt er auf mancherlei neue Gesichtspunkte in Betreff der Entstehung der betreffenden Störung, und giebt namentlich wichtige Differenzen der marantischen Thrombose an. In Bezug auf die Diagnostik der Sinusthrombosen kommt er aber über die früheren Beobachter nicht hinaus. Und wenngleich er es versucht, alle

*) A. a. O.
**) Journ. für Kinderkrankheiten Hft. 5 u. 6. 1859. p. 319.
***) Schmidts Jahrbücher, Bd. 109, pag. 106 fgg.
†) Gazette hebd. VII, 16.
††) Klinik der embol. Gefässkrankh. Berlin 1860.

Digitized by Google

Momente, die, zusammengenommen, auf die Vermuthung einer solchen Affection führen können, in möglichst kurzer und präciser Weise zusammenzustellen, so füllt diese Zusammenstellung (pag. 199) doch eine ganze Druckseite, und man dürfte selten so glücklich sein, diese Bedingungen oder eine bestimmte zusammengehörige Gruppe derselben an einem Kranken mit solcher Sicherheit zu constatiren, um daraus die genaue Diagnose zu machen. Es leidet auch diese Diagnostik wie die Lebert'sche an dem Fehler, zu viel mittelbare und secundäre Symptome als Beweise ins Feld zu führen ohne genügende unmittelbare. — In seinen Aufsätzen über Hirnkrankheiten in diesem Archiv erwähnt Griesinger der Sinusthrombose (Bd. III. pag. 447), und führt ein in einem Falle beobachtetes Symptom an, welches als ein unmittelbar von derselben abhängiges betrachtet werden muss, und als solches von bedeutenderem Werthe ist als die ganze abgeleitete Symptomatologie; nämlich die Schwellung über dem Proc. mastoideus in Folge der Thrombose des Emiss. Santorini. Freilich ist diese nur in seltenen Fällen vorhanden und auch nicht völlig sicher, weil eine solche schmerzhafte Schwellung doch ebensogut durch eine vom Felsenbein auf den Proc. mastoid. sich fortsetzende Caries wie durch Thrombose des Emissar. entstehen kann, denn geröthet braucht anfangs auch bei Caries die Schwellung nicht zu sein. Auch Griesinger gestattet die Diagnose der Sinusthrombose nur als Wahrscheinlichkeits-Diagnose.

Alle die bisher angeführten Resultate stellt Duchek*) noch einmal übersichtlich zusammen, und muss dabei auch bekennen, dass die Diagnose der Thrombose oder Entzündung der Sinus nicht mit Sicherheit zu stellen ist.

Die Arbeit von Lancereaux**), welche in demselben Jahre mit Duchek's Werke erschien und in der zweiten Meissner'schen Zusammenstellung***) ausführlicher besprochen wird, bringt neue Krankengeschichten, aber ohne wesentlich neue Gesichtspunkte. Die pathologisch-anatomische sowie die ätiologische Eintheilung ist dieselbe, wie bei Dusch und Cohn, die Symptomatologie wird nicht bereichert. In der erwähnten Zusammenstellung findet sich ein Fall von Langenbeck†), der durch eine eigenthümliche Symptomatologie sich auszeichnet.

Soweit gehn die Forschungen, welche bisher über den

*) Krankheiten des Herzens, Herzbeutels und der Arterien. Erlangen 1862. pag. 327.

**) L., E., de la thrombose et de l'embolie cérébrales. Paris 1862.

***) Schmidts Jahrbücher Bd. 117, pag. 221.

†) Im Journal für Kinderkrankh. 1 und 2, pag. 75—89. 1861.

Digitized by Google

betreffenden Gegenstand gemacht worden sind. Man wird aus diesem kurzen geschichtlichen Abriss erkennen, dass man in die pathologische Anatomie und auch in die Aetiologie des vorliegenden Processes eine grosse Einsicht gewonnen hat, so dass es, wo man ihn an der Leiche vorfindet, nicht schwer sein kann, ihn auf Grund der vorhandenen Erfahrungen richtig zu beurtheilen. Anders ist es mit der Symptomatologie. Hier, muss man gestehen, ist die Unsicherheit eine noch sehr grosse, hier ist es bisher nur wenigen Pathologen, und auch diesen in einzelnen Fällen mehr zufällig, gelungen, den Zustand im Leben zu diagnosticiren, hier sind wir nur erst wenig über den Tonnellé'schen Standpunkt hinaus, weil man bis jetzt nur ein paar einzelne Symptome aufgefunden und betont hat, die direct auf die Sinusthrombose hinweisen. Es wird freilich auch Niemand die Schwierigkeit verkennen, womit es hier die Beobachtung zu thun hat. Wir können mit unsern physikalischen Beobachtungsmitteln an diese Krankheit nicht hinan, und auch anatomische und physiologische Kenntniss hilft uns hier nicht soviel, wie bei den Krankheiten des Gehirns selbst. Um so mehr fordert der Gegenstand dazu auf, in jedem neuen Falle nach neuen Handhaben für die Symptomatik zu suchen, und die Casuistik durch ausführlich beobachtete Krankengeschichten zu vermehren.

Ein in mannigfacher Beziehung höchst interessanter und lehrreicher Fall von Sinusthrombose wurde vor einiger Zeit im Leipziger Jakobshospitale beobachtet. Es ist der folgende:

Stenzel, Carl Balduin, Fleischergeselle aus Schönbrunn bei Wolkenstein, 30 Jahr alt, seit 9 Jahren als Cavallerist dienend, stammt aus einer tuberkulösen Familie und erkrankte selbst mit Symptomen der Phthisis gegen Ende Juni 1867. Die Krankheit nahm stetig zu, und er kam desshalb am 25. August 1867 in das Hospital. Man fand hier bei der Aufnahme eine chronische Infiltration des linken obern Lungenlappens mit Cavernenbildung daselbst, ein geringes linkseitiges pleuritisches Exsudat und eine Infiltration des obern Theils des rechten untern Lungenlappens. Starke Bronchitis. Verdauung und Urinsecretion zur Zeit der Aufnahme normal.

Der Kranke bekam eine Salmiakmixtur mit Morphium und blieb vor der Hand im Bette.

Sein Zustand gestaltete sich während der ersten Hälfte des Monats September leidlich, das Fieber war äusserst gering, nur in den Abendstunden mässige Exacerbationen bis 38,5; der Kranke ging nun an schönen Tagen etwas ins Freie, der Schlaf war gut, Husten und Auswurf mässig, der Appetit immer vorhanden, der Stuhl, anfangs verstopft, wurde dann auf Clysmata und Ricinusöl regelmässiger. Dabei nahm aber das Körpergewicht immer ab, und es fing an etwas Heiserkeit sich einzustellen, so dass von einer eigentlichen Besserung nicht die Rede war.

Gegen Ende September fingen Verdauungsstörungen an, die Stühle wurden etwas häufiger und diarrhoisch, gleichzeitig traten Leibschmerzen

Digitized by Google

ein. Dabei gingen mehrmals Bandwurmglieder ab. Es wurden aber wegen der muthmaasslichen tieferen Darmstörung, die sich vorbereitete, keine Versuche zur Abtreibung der Taenia gemacht. Gleichzeitig fing an die Harnsecretion spärlicher zu werden, und am 30. September wurde zum ersten Male Albumin im Harne nachgewiesen, welches sich sehr rasch vermehrte. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine reichliche Menge theils hyaliner, theils mit frischen Zellen bedeckter, theils mit Krystallen von oxalsaurem Kalk übersäter Fibrincylinder. Blutkörperchen fehlten.

Dabei wurde das subjective Befinden nicht sofort wesentlich schlechter, Oedeme traten nicht ein, und die Harnsecretion blieb noch leidlich reichlich, 800 — 1000 Gramm pro die. — Pat. bekam Acid. nitr. dil. 2 Gramm pro die. Am meisten Beschwerden machten ihm die zunehmende Heiserkeit und die wiederkehrenden Leibschmerzen, die mit warmen Umschlägen und Morphium behandelt wurden. Die Diarrhöe war dabei gering und wechselten dünnere und dickere Ausleerungen, sie besserte sich auf Em. ol. mit Tr. op. Gramm 1 pro die.

Anfang October begann er Nachts etwas zu schwitzen. Die Gewichtsabnahme ging weiter. — Die Verhältnisse der Lungen nahmen nicht besonders zu, die Erscheinungen waren jetzt gegen anfangs noch nicht viel verändert. Aber die Nierenerkrankung war um so rapider, schon am 11. October fand sich mehr als die Hälfte des Volumens Albumin im Harne.

Er bekam jetzt Kali jodat. zu 2 Gramm den Tag; vom 11. October Mittags an.

Dieses wurde jedoch nicht vertragen, es stellten sich schon am 12. October früh heftige Coryza, Conjunctivitis, Kopfschmerzen und Blutungen aus dem Zahnfleisch ein, Erscheinungen, die nach sofortigem Weglassen des Jod bis zum 16. October wieder völlig verschwanden.

Auch vorsichtigere Versuche, das Jod zu incorporiren, die am 17. und 19. October gemacht wurden, waren sofort wieder von Coryza gefolgt und wurde desshalb vom Jod abgesehen und, da mittlerweile die Harnsecretion etwas abgenommen hatte, Liq. Kali acet. zu 30 Gramm pro die gegeben und zwar in schleimigem Decoct wegen der Darmaffection. Gegen letztere fortgesetzte warme Umschläge und Mixt. oleos.

Am 23. October wurde nochmals ein Versuch mit Jod gemacht, in der Form des Jodeisens, in sehr geringer Dosis zu 5 Ctgramm 3mal täglich. Dies vertrug der Kranke. — Besserung trat aber nicht ein. Der Albumingehalt blieb im Gleichen; Oedeme zeigten sich vielleicht in Folge der noch reichlich bleibenden Harnsecretion bis Mitte November noch nicht. — Die Affection der linken Lunge, die Kraftlosigkeit nahm zu, die Diarrhöe besserte sich nur zeitweise.

Am 18. November trat Oedem der Knöchel, am 19. Novbr. Oedem der Handrücken ein.

In der Nacht vom 19. zum 20. Novbr. begannen Kopfschmerzen auf der rechten Seite der Stirn sich einzustellen, welche den Schlaf störten.

Am 20. wurde das Jodeisen weggelassen; aber ohne dass Besserung der Schmerzen eintrat. In der folgenden Nacht steigerten sich dieselben so sehr, dass Pat. gar nicht schlief.

21. Novbr. Heftige Kopfschmerzen. Schnupfen kommt hinzu. Die Augenlider stärker geröthet, das Gesicht gedunsen. Kein Fieber. — Am Abend wird nach gleichmässiger Fortdauer der Cephalaea eine Ungleichheit der Pupillen bemerkt, und zwar ist die rechte enger und zeigt eine hauptsächlich am innern Rande der Iris

Digitized by Google

aufsitzende unregelmässige schmale graue Membran. Reaction beiderseits gut. — Sinapism. in den Nacken.

22. Novbr. Während der Nacht Kopfschmerzen geringer. Am Morgen ist nur das rechte Auge und das rechte Ohr sehr schmerzhaft. — Die unregelmässige Membran am Pupillenrande im Gleichen. — Das Auge sieht schlechter. — Starkes Oedem des rechten obern Augenlides, während das linke frei ist. — Druck hinter dem Ohre schmerzhaft. — Oedem an den Extremitäten im Gleichen. Einträufung von Atropin (1 Ctgramm: 4 Gramm) ins rechte Auge. — Abends Befinden etwas besser. Immer fieberlos.

23. Novbr. Die rechte Pupille hat sich etwas erweitert und hierdurch ist die Membran an einigen Stellen vom Pupillarrande gelöst. — Kopfschmerz und Coryza ziemlich weg. — Am Abend wieder viel heftigerer Kopfschmerz rechts. Derselbe begrenzt sich folgendermaassen: die Grenze geht hinter dem Ohre ziemlich geradlinig in die Höhe bis zur Mittellinie, nach links überschreitet sie die Mittellinie nicht, und nach unten reicht sie bis zum Infraorbitalrand (1. Ast d. Trigeminus). Druck auf einzelne Nerven ist nicht schmerzhaft. Jede Bewegung des Kopfes, jede Erschütterung (Husten, sogar der Tritt des am Bette Vorübergehenden) steigert den Schmerz ins Unerträgliche. so dass Pat. laut weint. — Ein stärkeres Vortreten der Stirnhöhlengegend nicht bemerkbar. — Die Venen an der schmerzhaften Stelle sind sichtlich stärker aufgetrieben. — Die Membran an der Pupille i. Gl. Es wird eine Morphium-Injection von 8 Milligramm gemacht. Darauf Schlaf bis Nachts 3 Uhr.

24. Novbr. Am Morgen begannen die Schmerzen wieder. Gleichzeitig Rauschen im rechten Ohre. — Gegen Morgen etwas Fröstеln, ohne Fieber. Temperatur immer um 37,5 herum, P. 88—100. R. 28—36. — Abends. Der Kopfschmerz steigert sich beim Sehen ins Licht. — Kalte Ueberschläge auf den Kopf.

25. Novbr. Es zeigt sich eine geringe Parese im rechten N. facialis. Die Stirnfalten rechts verstrichen, rechter Mundwinkel tiefer; und zugleich rechtseitige Ptosis. — Sprache schwer und unverständlich.

Die Sensibilität nicht gestört, nur der Tastsinn etwas pervers (doch nicht bloss im Gesicht). — Gesichtssinn: Liest links No. 5 der Jäger'schen Proben bei 8'' Abstand, rechts nur No. 11 bei 4'' Abstand. — Hörweite links normal, rechts 2''. Keine Spur von Ausfluss aus dem rechten Ohre. Zunge kommt gerade heraus, zittert. Die rohe Kraft der Extremitäten beiderseits schwach, nicht verschieden. Kopfschmerz geringer.

26. Novbr. Kopfschmerz stärker. Hin und wieder etwas somnolent, während des Tages geringe Delirien. — Am Abend ist bei einer wieder angestellten Probe die Hörweite plötzlich wieder normal. Kopfschmerz unerträglich. Injection von Morphium mur. 1 Ctgramm. Trotzdem während des ersten Theils der Nacht nicht geschlafen und so heftige Schmerzen, dass er laut aufschrie. Er bekam innerlich noch 2 Morphiumpulver à Ctgramm $1^1/_2$. Darauf Schlaf.

27. Novbr. Morgens leichte Delirien, abwechselnd mit Somnolenz. Liegt meist mit geschlossenen Augen da. Gesicht geröthet. Vollste Ptosis rechts. — Zuweilen etwas automatische Bewegungen. Nackenstarre nie vorhanden. — Am Abend wieder 3 Ctgramm Morph. acet. innerlich. Danach leidlicher Schlaf.

28. Novbr. Früh 7 Uhr Temp. 36,3. P. 96. Resp. 22. Etwas

Digitized by Google

Somnolenz. Sehr starke rechtseitige Ptosis. Facialislähmung nicht stärker. Grosse Mattigkeit. Kopfschmerz geringer. Früh 8 Uhr bekam Pat. plötzlich einen Krampfanfall von 1 Minute langer Dauer. Dabei wurde zuerst der rechte Arm gehoben und die rechte Hälfte des Gesichtes stark verzogen, mit Strabismus externus, und sofort schlossen sich Zuckungen dieser Theile, Krampf der Zunge, Schaum vor dem Munde und Seitwärtsbewegungen des Kopfes (M. cucullaris, Sternocleidomastoid.) und sodann allgemeine Muskelkrämpfe an. Dabei vollkommene Bewusstlosigkeit, weite, deutlich wenn auch träge reagirende Pupillen, und Erection des Penis. Mässige Cyanose. Nach dem Krampfe Sopor, Stöhnen, Greifen nach der Stirn, Flockenlesen. — Aus der Somnolenz kam Pat. nicht heraus während des Tages. — Abends 5 Uhr erfolgte ein 2. geringerer Anfall und um 6 Uhr ein 3. wieder stärkerer, beide in gleicher Weise, wie früh. Der Puls war gleich nach dem Anfalle von 84 auf 100 gestiegen, sehr klein. — Abends 10 Uhr erfolgte ein 4. ebensolcher Krampfanfall. In der folgenden Nacht war der Schlaf auf 4 Ctgramm Morph. nach Mitternacht leidlich.

Am 29. Novbr. früh ist der Kranke vollständig bei Besinnung; nur das Aussehen ist etwas somnolent. Kopfschmerz nicht vorhanden. Starkes Thränen der Augen und Röthung des Gesichtes. — Am Abend ist die rechtseitige Ptosis viel geringer. Das Oedem des Gesichts fast verschwunden. Der Kopf frei. Nur die Mattigkeit stark und hin und wieder Somnolenz. Folgende Nacht Schlaf gut (ohne Morph.).

30. Novbr. 36,3. 96. 20. Befinden rechtleidlich. Kopf frei. Ptosis verschwunden. — Pupillen im Gleichen. Die Membran noch vorhanden. Während der Zeit dieser stürmischen Erscheinungen war die Diarrhöe in mässigem Grade fortgegangen, die Brustaffection im Gleichen geblieben, die Harnsecretion geringer geworden, und hatte der Harn mehrmals mit Catheter abgenommen werden müssen, aber war doch wenigstens immer 1 Pfund täglich und meist mehr als ein Pfund abgesondert worden.

Von jetzt an wurde das subjective Befinden wieder auf einige Zeit besser, und die schweren Gehirnerscheinungen kamen nicht wieder. Nur erhielt sich eine gewisse Benommenheit des Kopfes, die sich bald in leichtem Wirrsein, bald in somnolentem Zustande, bald in mässigen Delirien äusserte. Die rechte Gesichtshälfte blieb schlaffer. Die anatomische Störung der rechten Pupille erhielt sich, aber die rechtseitige Ptosis blieb weg.

Am 3. December trat wieder Oedem im Gesichte, namentlich an den Augenlidern ein, so dass am 4. December das linke Augenlid mehr herabzuhängen schien, als das rechte; am 5. Decbr. ist sogar „deutliche linkseitige Ptosis" notirt. Die Erscheinungen von Seiten der Brust, des Darmkanals und der Nieren verschlimmerten sich aber nun immer mehr. Schon seit Ende November fing an der Auswurf zu stocken, die Intercostalräume sanken mehr und mehr ein, es bereitete sich die Paralyse der Exspirationsmuskeln vor. Der Athem wurde stark stinkend, die amphorischen Erscheinungen nahmen zu. Die Heiserkeit steigerte sich zur Aphonie. Die Diarrhöe blieb sich im Gleichen, vom 4. Decbr. an fanden sich Blut und fetzige Massen im Stuhle vor. Die Harnsecretion wurde immer spärlicher, der Eiweissgehalt des Harns immer stärker.

Am 6. Decbr. begann Decubitus. Es trat stärkere Schwächung der Herzthätigkeit ein, der Puls wurde frequenter und kleiner, und mit hochgradigem Collapse und Cyanose begann am 10. December die Agonie. Während derselben wurde noch an der sehr weiten rechten Pupille die in der Zeit der schweren Hirnsymptome bestandene Membran bemerkt.

Digitized by Google

Am 10. December Mittags 12 Uhr erfolgte der Tod.
Section am 11. Decbr. 1867 früh 9 Uhr.

Körper gross, abgemagert, an den Unterschenkeln und Füssen ödematös. Haut blass, dünn; spärliche Todtenflecke; schwache Starre. Unterhautzellgewebe fast fettlos; Muskulatur spärlich, blass.

Schädeldach verhältnissmässig weit, an seiner Innenfläche eine fast gleichmässige Lage meist sehr zarter, nur am Stirnbein etwas stärkerer villöser Osteophyten. — Dura m. stark gespannt, blutreicher. An der Innenfläche der Convexität derselben zahlreiche frische, dünne, meist nicht mit einander zusammenhängende Hämorrhagien. — Die in den Sinus longitud. sup. einmündenden Venen der Hirnconvexität, besonders des hinteren Lappens, sind zum grösseren Theile erfüllt mit schon von aussen gelblich durchscheinenden gelblichen festweichen Massen. Diese erstrecken sich in den einzelnen Venen in der Länge von 4—5 Zoll, nirgends durch frische Blutgerinnsel unterbrochen, fort, während an anderen Venen derartige ältere Thromben und frischgeronnenes Blut unter einander abwechseln. Den Sinus longit. super. erfüllt in seiner ganzen Länge ein das Lumen meist zur grösseren Hälfte einnehmendes, an den meisten Stellen gelbes, sonst gelb und roth gestreiftes Gerinnsel. Dasselbe setzt sich fort im ganzen Sinus longitudinalis sup. bis zum Eingange desselben in die Sinus transversi. Der nach dem Sinus longit. hin liegende Anfang beider Sin. transversi ist in der Länge von 1'' vollständig verstopft durch ein der Wand fest ansitzendes, in den äusseren Theilen graurothes, innen gelbes und erweichtes Gerinnsel. Die übrigen kleinen Sinus an der Schädelbasis, besonders auch die Sinus cavernosi sehr stark erweitert; in dem der rechten Seite ein $^3/_4$'' langes, in die V. ophthalmica sich fortsetzendes bis 1''' breites Gerinnsel. Oedematöse Auflockerung des diesseitigen Gangl. Gasseri, in mässigerem Grade auch des linkseitigen. — Weiche Hirnhäute mässig injicirt und nur an der Basis am vorderen Ende der Brücke etwas stärker verdickt. Hirnwindungen besonders an der hintern Fläche der Convexität abgeplattet.

Hirnsubstanz überall hochgradig hyperämisch, selten gleichmässig, meist in Form sehr vieler einzelnstehender Flecke. In der Rindensubstanz beider hinteren Theile der Grosshirnlappen finden sich, je einer Windung entsprechend, eine Anzahl hirsekorngrosser, dunkelrother, scheinbar frischer Hämorrhagien. — Seitenventrikel sehr eng, mit spärlicher klarer Flüssigkeit. Nerven der Basis normal. Die Hirnarterien stärker mit Blut erfüllt, ihre Wand normal. Die Jugularvenen erscheinen oben im Anfange am Schädel, wie am Halsverlaufe normal. — Das rechtseitige Os petrosum, sowie die Knochen der mittleren Schädelgrube völlig normal. — Der Larynx zeigt an beiden Stimmbändern flache Geschwüre. — Die linke Lunge an der Basis und hintern Fläche mit einer 2''' dicken Schwarte bedeckt, zwischen deren Blättern an einzelnen Stellen mit seröser Flüssigkeit erfüllte Höhlen. Der obere Lappen besteht zum grössten Theile aus Cavernen, zum kleinern aus völlig luftleerem Gewebe. — Der untere Lappen enthält zahlreiche in verschiedenen Stadien der Verkäsung begriffene lobuläre Pneumonien. Chronische Bronchitis. — Eben solche, aber weniger zahlreiche Pneumonien und Bronchiectasien wie der linke untere enthält der rechte obere Lungenlappen. Derselbe grösstentheils lufthaltig, an den Rändern emphysematös. Der mittlere hat ebenfalls einzelne peribronchitische Infiltrationen. Der untere Lappen stark ödematös, enthält eine geringere Anzahl solcher luftleerer Stellen, in den vorderen Theilen peribronchitisch, in den unteren hintern frisch pneu-

Digitized by Google

monisch. — In dem das obere Drittel des Lappens versorgenden Aste der Lungenarterie befindet sich ein das Lumen des Gefässes vollständig ausfüllendes, weissliches, der Intima fest anhaftendes Gerinnsel, das sich über 2'' lang in die feineren Verzweigungen fortsetzt.

In der Leber eine grosse quere Schnürnarbe, und mehrere Gallengangectasien. — Milz $^1/_2$ mal grösser, deutlich fester, Kapsel glatt, auf dem Durchschnitt speckig glänzend. — Beide Nieren im 2. Stadium der Bright'schen Entartung. — Im Dünndarm zahlreiche ringförmige Geschwüre namentlich in der Mitte seiner ganzen Länge. — Serosa des Periton. frei.

War schon während des Lebens bei diesem Kranken der Verlauf der Hirnkrankheit ein solcher, dass eine Diagnose derselben schwierig war und immer etwas zweifelhaft blieb, so schien beim ersten Anblick auch der Sectionsbefund, statt die Verhältnisse zu klären, ein neues Räthsel für die Symptome des Falles aufzugeben.

Was den Krankheitsverlauf während des Lebens betrifft, so wiesen die Hirnerscheinungen, welche sich 9 Tage lang in etwas wechselnder Gestalt erhielten, entschieden auf eine Heerderkrankung hin. Der Kopfschmerz deutlich halbseitig, deutlich auf einen bestimmten Nervenbezirk beschränkt, die halbseitige Ptosis, die trophische Störung des Auges derselben Seite, die halbseitige Facialisschwächung, die halbseitige Taubheit, Alles das musste, so schien es, von einer einseitigen Störung im Gehirn abhängen. Ja es schien die eigenthümliche Combination der Erscheinungen, die vornehmliche Erkrankung des ersten Astes des Trigeminus (denn ziemlich genau auf sein Gebiet war der Schmerz beschränkt, und ihm gehörte auch mit Wahrscheinlichkeit die trophische Störung des Auges an) und des Oculomotorius sogar eine bestimmte Stelle anzudeuten, nämlich den innersten Winkel der mittleren Schädelgrube, wo Oculomotorius und 1. Ast des Trigeminus sich am nächsten liegen. Es wurde denn auch in der That als das Wahrscheinlichste eine dort befindliche Entzündung des Knochens und der Dura mater, vielleicht mit nachfolgender Abscedirung des Gehirns angenommen, wobei die Facialisparese allerdings mehr als Reflexparese in Folge der enormen Schmerzen der gleichen Seite aufgefasst, und der vorübergehenden Gehörsstörung gar kein Gewicht beigelegt wurde. Man hatte dazu einige Berechtigung, denn die Störung im Facialis war eine äusserst minimale, gar nicht in Vergleich mit der vollständigen Ptosis zu stellen, und aus der allerdings beträchtlichen Gehörsstörung konnte man keinen Schluss ziehen, weil sie eben nur zu kurze Zeit anhielt. Freilich eben dieser Wechsel zeigte sich auch in den übrigen Symptomen, und es verschwand nach neuntägigem Bestehen auch die Neuralgie

Digitized by Google

wieder, ohne hinterher Anästhesie derselben Stelle zu hinterlassen, und es verschwand sogar die Ptosis fast vollständig. Dies war jedenfalls höchst auffällig; indessen derartige Remissionen und selbst Intermissionen in den Symptomen kommen ja mitunter vor, wenn dieselben von Organen ausgehen, die in der Nähe von Abscessen oder Tuberkeln liegen. Man glaubte sich deshalb nicht genöthigt, die Annahme einer Heerderkrankung an der genannten Stelle aufzugeben, denn die Lähmung war sicher dagewesen und für eine Lähmung war eine andere Ursache nicht denkbar, als eine anatomische Veränderung. — Nicht gering war daher das Erstaunen, als im Gehirn, weder an der genannten Stelle noch sonst wo, und ebenso im Knochen keine Spur einer Heerderkrankung sich vorfand, als man von anatomischen Veränderungen nichts zu finden vermochte, als Hyperämie und capilläre Hämorrhagie im Gehirn und eben jene Sinusthrombose, die nach ätiologischem Gesichtspunkte als mitteninnestehend zwischen marantischer Thrombose und Stauungsthrombose aufgefasst werden musste.

Um nun zu einer richtigen Beurtheilung des Verhältnisses zwischen den vorhandenen Symptomen und der Thrombose zu gelangen, muss man, glaube ich, die Folgen einer Sinusthrombose theoretisch erst einmal differenziren. Hält man sich bei einer derartigen Differenzirung einfach an eine Vergleichung mit einer beliebigen anderen Körpervene, so ergeben sich zunächst zwei von einander unabhängige Reihen von consecutiven Symptomen. Man wird unterscheiden müssen zuerst zwischen der Wirkung des Thrombus an Ort und Stelle, d. h. der Wirkung auf Venenwand und Umgebung der Vene, und zwischen der Wirkung in die Entfernung. Diese letztere äussert sich in einer doppelten Weise, zuerst in einer Blutstauung in demjenigen Gefässbezirk, aus dem die Vene das Blut abführt, und zweitens, da die Venen überall Collateralen haben, in der Bildung einer collateralen Blutströmung und ihres Einflusses auf die Zweigvenen. Man sieht sehr leicht ein, dass diese drei Wirkungen einer Thrombose in den allerverschiedensten Wichtigkeitsverhältnissen gegeneinander zu stehen kommen können, je nach der Gegend des Körpers, wo ein Thrombus entstanden ist, je nach der Grösse der Vene, je nach dem Bezirke von Gefässen, dem sie angehört; und man sieht ebenfalls ein, dass die hauptsächlich in die Augen fallenden Symptome einer Thrombose bald mehr von der einen, bald mehr von der andern der drei Wirkungen abhängen können. Liegt ein Nerv neben einem Thrombus, so wird derselbe gedrückt und der Schmerz bildet das stärkste Symptom der Thrombose; hat eine Vene zahl-

Digitized by Google

reiche und sehr sichtbare Collateraläste, so wird eine Aufschwellung derselben das hervortretendste Merkmal bilden, u. s. w. Uebertragen wir diese allgemeine Betrachtung auf die Hirnsinus und untersuchen wir die einzelnen Wirkungsweisen ihrer Thrombosen in Bezug auf ihre Wichtigkeit für die Symptomatologie. Am wenigsten verwerthbar für die Diagnose einer Sinusthrombose sind ohne Frage die Symptome, welche durch Wirkung in die Ferne, durch Stauung des Blutes in den von den betreffenden Sinus versorgten Bezirken des Gehirns hervorgerufen werden. Wir werden zwar annehmen müssen, dass die Thrombosirung bestimmter Sinus auch immer bestimmte Bezirke des Gehirns, deren Blut durch sie abgeleitet wird, krankhaft afficiren muss. So wird Thrombose des Sin. longit. vornehmlich Stauung und Oedem der oberen Fläche der Hemisphären; Thrombose des Sin. quartus besonders Circulationsstörungen in der inneren Oberfläche der Hemisphären und in den Ventrikeln und den sie begrenzenden Theilen setzen; so wird Thrombose der Sinus petrosi und cavernosi an der Basis des Gehirns Stauungen veranlassen; und man wird überhaupt von diesem Standpunkte aus zwei grosse Gruppen von Thrombosen unterscheiden, die in den grossen Sinus der Peripherie und die in den kleinen der Basis. Beide Gruppen von Sinus bilden je zwei ziemlich getrennte, nur schwach communicirende Systeme. Indessen wir sind erstens noch lange nicht soweit, Hyperämien einzelner Hirntheile sicher diagnosticiren zu können, wir kennen keine wesentlichen Differenzen zwischen Oedem der Basis und Oedem der Peripherie, und zweitens auch wenn wir sie kennten, wie viele verschiedene andere Gründe können vorhanden sein, um derartige lokale Oedeme zu verursachen, wie vollständig mangelt dabei ein für die Thrombose charakteristisches Symptom! In unserem Falle können auf diese Stauungshyperämien und Oedeme in den besonders vom Sinus longit. versorgten Bezirken wohl die allgemeinen Hirnerscheinungen, welche vorhanden waren, bezogen werden: die Unruhe anfangs, im weiteren Verlaufe die Delirien, die Apathie, die Somnolenz, und wohl in der Hauptsache auch die Krämpfe (die Kopfschmerzen, wie wir weiterhin sehen werden, nicht). Die automatischen Bewegungen vielleicht auf Stauungen in der Basis? Diese allgemeinen Hirnsymptome hielten im Ganzen lange an, sie waren gleich mit Beginn der Hirnaffection vorhanden und schlossen die schwere Periode derselben; die automatischen Bewegungen speciell kamen später, als die Symptome von Seiten der Affection der Hirnrinde. Die letzteren hielten theilweise bis zum Tode an. Man kann sich aus ihrem Verhalten hinterher ein ungefähres Bild des Verlaufes der Krankheitsursachen

Digitized by Google

im Leben machen, aber während des Lebens auf dieselben zu schliessen, wäre kein Mensch im Stande gewesen.

Etwas mehr für die Diagnostik der Sinusthrombose ist zu hoffen von der Wirkung derselben auf den Collateralkreislauf; wobei freilich wiederum von dem bedeutendsten Theile desselben, dem innerhalb des Schädels, keine significanten Symptome ausgehen können, da wir die stärkere Füllung der einen Sinus durch collaterale Blutbewegung gegenüber der schwachen oder fehlenden Füllung der halb oder ganz verstopften eben nicht sehen können. Wir müssen also unser Augenmerk auf die sichtbaren Venen richten, die mit den Sinus in Verbindung stehen. Die grösste Verbindung einer äusseren Vene mit den Sinus ist ihr Abflussrohr selbst, die Vena jugul. intern. Die Art, wie sie durch Sinusthrombose influencirt werden kann, hat Gerhardt auseinandergesetzt (a. a. O.). Sie liefert ein Symptom von einem gewissen Werthe; dasselbe — eine geringere Füllung der Vene auf der Seite der Thrombose — bezieht sich nur auf eine ganz bestimmte Thrombose, nämlich die des Sinus transversus. Bleibt dieser beiderseits frei, so muss das Symptom fehlen. Ausserdem ist es aber, namentlich bei Erwachsenen, schwer zu constatiren. — Es bleiben also noch zu berücksichtigen die kleineren Anastomosen der Sinus mit den Venen des Kopfes: die Emissaria Santorini, und es fragt sich, in welcher Weise dieselben influencirt werden können. Man nimmt an, dass dieselben eine gewisse Menge von Blut aus den Sinus hinweg in die Venenplexus der Kopfbedeckungen führen. Wenn also die Sinus thrombosirt werden, so, scheint es, müssten dieselben collabiren. Dies ist aber nicht der Fall, wie Griesinger (a. a. O. pag. 447) gezeigt hat. Und verfolgt man den Entstehungsgang der Thrombose, so kann man sich die Betheiligung der Emissaria folgendermaassen vorstellen. Ehe die Thrombose vollständig ist in einem beliebigen Sinus und Blut folglich aus den Hirnvenen noch in denselben hinein gelangt, wird ein stärkerer Druck des Blutes in dem verengten Sinus auf alle Theile der Wände stattfinden. Es wird also einestheils auf die Venenmündungen stärker gedrückt und hier der Eintritt des Blutes erschwert, andererseits mehr Blut in die Oeffnungen der Emissaria Santorini hineingedrückt, und zwar muss der Druck auf die Emissaria in seiner Wirkung denjenigen auf die Venen überwiegen, wegen der eigenthümlichen schiefen Einmündung der letzteren. Es müssen also im Beginne und während der Entwicklung der Thrombose diejenigen Emissarien, die überhaupt offen bleiben, stärker gefüllt, und wo es möglich, erweitert werden. Ist die Thrombose vollständig geworden, dann hört

Digitized by Google

aller Druck auf von Seiten des Sinuslumens, dann sollte das Emissarium collabiren. Jetzt fängt aber der Druck an der andern Oeffnung desselben an, sich geltend zu machen; der Seitendruck im Venengeflecht des Kopfes; dieser wird dann Blut wieder in die collabirende emissarische Vene hineindrücken, welches, am Sinus am Weiterfliessen gehindert, ebenfalls in Gerinnung übergehen kann. — So wird denn jedenfalls die Sinusthrombose auf die Emissarien von nicht unbedeutendem Einfluss sein. — Die wichtigsten der Emissarien sind das vom Sin. transv. ausgehende Emiss. mastoideum, dann die vom Sinus longit. sup. ausgehenden Emissaria längs der Scheitellinie des Kopfes, und bei Kindern das durch das Foram. ethmoideum gehende, endlich das grösste und wichtigste Emissarium: die Vena ophthalmica cerebralis. — Ueber die Möglichkeit der Thrombosirung des For. mastoideum und über seine Benutzbarkeit für die Diagnose der Thrombose des Sin. transv. hat Griesinger (a. a. O.) bereits berichtet. In dem oben beschriebenen Falle wurde zwar am 3. Tage der Hirnerkrankung eine Schmerzhaftigkeit bei Druck hinter dem Ohre wahrgenommen, die man vielleicht auf topische Stauungserscheinungen dort beziehen könnte, aber, da keine eingehendere Untersuchung der betreffenden Stelle gemacht wurde, nicht verwerthen kann. — Die Emissarien, die mit dem Sinus longitudinalis in Verbindung stehen, sind beim Erwachsenen wohl von wenig Belang, weil sie zu eng sind. Indessen bei Kindern, wo die Theile über dem Sinus longitudinalis noch weich und die Emissarien selbst weiter sind, wird man recht wohl auf Stauungssymptome in der Gegend dieser Emissarien zu achten haben. Und bei einem Autor, bei Gerhardt, finden sich auch wirklich in einem Falle derartige Stauungserscheinungen erwähnt: es heisst bei ihm im Fall IV (a. a. O. pag. 438), dass stark gefüllte Gefässe beiderseits von der grossen Fontanelle zur Schläfe verlaufend bemerkt wurden. Gerhardt selbst legt in der späteren Besprechung seiner Fälle kein Gewicht auf dieses Symptom; ich glaube aber, nicht mit Recht. Es ist jedenfalls ein directes Symptom für Störungen der Circulation im Innern des Schädels, und man wird es in Verbindung mit anderen Symptomen recht wohl benutzen können, wenn man es nur beachtet. Ebenso darf man das Nasenbluten, welches in dem Falle von Dusch (a. a. O. pag. 162) bei Thrombose des Sinus longit. eintrat, meiner Ansicht nach nicht als etwas so Unwesentliches oder doch so Unverwerthbares ansehen, wie Dusch selbst (pag. 201) es thut. Denn keinesfalls ist doch Nasenbluten bei einem $^3/_4$ jährigen Kinde eine gewöhn-

Digitized by Google

liche Erscheinung, und jedenfalls wird eine Stauung im Emissarium des For. ethmoidale, welches ja bei Kindern existirt, sehr wohl eine Blutung der Nase hervorrufen können. — Das wichtigste und gerade bei unserer Krankheit bisher wenig beachtete Emissarium aber ist die Vena ophthalmica cerebralis. Ich habe mich vergebens bemüht, genaue Angaben darüber zu finden, in welcher Richtung eigentlich in dieser Vene das Blut fliesst. Man findet meistens angegeben, der Sinus cavernosus, in den sie mündet, und den sie so mit der Vena facial. anterior verbindet, ergiesse sein Blut in die Vena ophthalmica. Aber Beweise dafür finden sich nicht; im Gegentheil sprechen Fälle, wo die Thrombose vom Sinus cavernosus aus sich in die Vena ophth. und Vena facialis fortsetzte, gerade dafür, dass wenigstens in manchen Fällen das Fliessen des Blutes in der Ophthalmica gerade in der umgekehrten Weise erfolgen muss (z. B. in dem Falle von Stannius l. c. pag. 118). Mag dem nun sein wie ihm wolle, so wird jedenfalls bei Drucksteigerung im Sinus cavernosus (wie sie der Thrombose vorhergeht oder wie sie bei Thrombose in anderen Sinus daselbst eintreten muss) eine erhöhte Spannung in allen Verbindungsröhren desselben folgen und in der Vena ophthalmica, als der weitesten derselben, sich besonders äussern. Dann aber muss Stauung in den Venen des Gesichtes eintreten, die in die Vena ophthalmica cerebralis münden: diess sind die Venen des Bulbus, der Augenlider, der Augenmuskeln, und die Vena frontalis. Stauung hat aber ja nirgends leichter, als gerade an den Augenlidern, Oedem zur Folge. Hört nun im Sinus cavernosus vielleicht mit wirklich dort sich bildender Thrombose der Druck auf, so kann die Vena ophth. collabiren und die Stauung verschwinden, es kann jedoch auch in sie die Thrombose sich fortsetzen, und dann wird die Stauung in den genannten Venen sich erhalten. Es wird also Stauung in der Vena frontalis und namentlich venöse Hyperämie des Auges, verbunden mit Oedem des Augenlids und (in Folge des Oedems der Muskeln) vielleicht Prolaps des Bulbus, wenn dieselben einseitig und plötzlich mit dem Erscheinen von Hirnsymptomen auftreten, ein höchst wichtiges Symptom für Stauung, event. Thrombose des Sinus transversus bilden. Ein Blick auf meinen Fall zeigte mir nachträglich, dass diese Symptome in exquisiter Weise daselbst vorhanden waren.

Am 22. November, also am 3. Tage der Kopfschmerzen, zeigte sich starkes Oedem des rechten obern Augenlides, während das linke ganz frei war. Gleichzeitig Röthung der

Digitized by Google

Augenlider. Am Tage darauf folgte auch Stauung in den Stirnvenen, es erscheinen die Venen an der schmerzhaften rechten Schläfe alle sichtlich stärker aufgetrieben. Die letztere Erscheinung verschwindet zuerst, das Oedem aber hält sich bis zum Nachlasse auch der übrigen Erscheinungen, mit denen es gleichzeitig wieder aufhört. Dies ist höchst significant und, wie mir scheint, sehr beweisend für die Annahme, dass wenigstens in diesem Falle ein entschiedener Zusammenhang zwischen der Thrombose oder der starken Stauung im Sinus cavernosus und den Symptomen in dem Verzweigungsgebiet der Ophthalm. cerebral. stattfand. Ich habe aber nun auch in der Literatur nach analogen Fällen gesucht und hier auch wirklich eine ganze Anzahl von Krankengeschichten gefunden, in denen ebenfalls diese einseitigen Stauungserscheinungen am Auge und um das Auge derjenigen Seite, wo die Sinusthrombose bestand, beobachtet wurden; und in denen dieselben auf nichts Anderes, als auf die Sinusthrombose, bezogen werden konnten. Ich will einige dieser Fälle hier anführen.

In beiden Fällen von Sinusthrombose, die Puchelt aus seiner eignen Erfahrung anführt (a. a. O. pag. 175 und 178), fanden sich Stauungssymptome am Auge. In beiden Fällen handelte es sich um Thrombose im Sin. transv.; es ist nicht näher angegeben, ob im Sin. cav. ebenfalls Thrombose da war. Es ist dies aber auch nicht nöthig, denn auch bei Thrombose eines andern Sinus kann, wie oben geschildert, die collaterale Hyperämie im Zellblutleiter so gross werden, dass sie die gleichen Stauungserscheinungen rückwärts macht wie eine Thrombose selbst. Das eine Mal trat Schwellung des rechten obern Augenlids ein, dem später verbreiteteres Oedem folgte, das andre Mal, nach Otitis bei einer Puerpera zog ebenfalls eine Anschwellung des rechten Gesichts, namentlich des obern Augenlids, Oedem der Conjunctiva, Prolaps des Bulbus die Aufmerksamkeit auf sich.

In dem Fall von Pitha*) findet sich ein paar Tage vor dem Tode der rechte Bulbus vorgetrieben und gespannt, Pupille starr, Cornea glanzlos, Conj. leicht ödematös geschwellt, Sehvermögen erloschen. Am folgenden Tage Verbreitung des Oedems; Thrombose des Sin. cavernosus und zahlreicher anderer. Vena ophth. bis zum Bulbus thrombosirt.

Heusinger (a. a. O.) führt die einseitig stärkere Anfüllung der Ven. frontalis schon als ein wichtiges Symptom in dem von ihm referirten Falle an; und wo das Symptom vorhanden, hat es ganz entschieden Werth und verdient nicht die Verachtung, mit welcher Dusch dasselbe behandelt (pag. 201 a. a. O.).

Genouville führt nach Meissner**) eine Schwellung des obern Augenlids mit Exophthalmus dieser Seite als Symptom bei Sinusthrombose an.

---

*) Oesterr. Zeitschrift für prakt. Heilkunde, V, 1. 1859.

**) Schmidt's Jahrbücher, Bd. 109, pag. 106 fgg.

Digitized by Google

Und so noch Andre. Es ist begreiflich, dass diese Symptome gar häufig bei Sinusthrombosen fehlen können, sobald z. B. eine genügende Zeit vergehen kann, während welcher die collateralen Bahnen ihren Abfluss finden; aber sicher sind sie von grösserem Werthe für die Diagnose, als alle consecutiven Hirnerscheinungen.

Es bleibt noch die 3. Wirkungsweise der Sinusthrombose zu erörtern, die an Ort und Stelle der Gerinnung selbst eintretende. Gerade vor dem Einfluss dieser Wirkung sind nun allerdings die an den Sinus anliegenden Theile gerade ganz besonders geschützt, viel mehr, als die Umgebungen andrer Venen, desswegen weil die Wände der Sinus von so ausserordentlich starken Membranen gebildet werden. Es ist bei ihnen von einer eigentlichen Erweiterung wohl kaum die Rede. Wohl aber kann eine mehr oder minder starke Füllung eintreten, und es wird die übermässig starke Füllung derselben, wenn sie sich durch eine längere Zeit dauernd erhält (z. B. bei Thrombose eines Sinus in den Collateralsinus desselben), vielleicht von gewissem Einflusse auf die benachbarten Organe sein; es wird ferner das gewiss möglich sein, dass in dem den Sinus benachbarten Bindegewebe ein ebensolches locales entzündliches Oedem eintritt, wie es im Verlaufe auch anderer thrombosirter Venen erscheint; vorausgesetzt, dass überhaupt Bindegewebe in der Nähe des Sinus sich findet. Welche Sinus sind es nun, welche vermöge ihrer Lage auf solche Hirn- oder Nerventheile influiren können, deren Gedrücktwerden der Diagnose zugänglich ist? Alle Sinus der Peripherie können hier ausgeschlossen werden, also Sinus longitudinalis, ebenso beide Sinus transversi, soweit sie an der Peripherie laufen, ebenso der Sinus quartus, und die Vena Galeni. Alle diese Sinus können, wenn sie stark gefüllt sind, vielleicht etwas auf die Nachbarschaft drücken, sie können aber keine Oedeme in ihrem Verlaufe erzeugen, da sie nur spärlich von Bindegewebe begleitet sind. Vor Allem aber können wir Druck auf die Theile, die ihnen benachbart sind, nicht diagnosticiren. Was nun die Sinus der Basis betrifft, so verlaufen beide Petrosi so, dass sie auf ihrem ganzen Gebiete keinen Nervenstamm berühren, namentlich nicht den Acusticus oder Facialis. Es verlaufen ebenfalls indifferent der Sinus basilaris und der Sinus occipitalis, so dass also nur der Sinus cavernosus übrig bleibt. Dieser aber ist auch um so wichtiger. Erstlich findet sich in seiner Nähe, mehr als in der jedes andern, ein lockeres Bindegewebe, unterhalb am untern Abhange des Türkensattels, an der äussern Seite der D. m.

Digitized by Google

und oberhalb an den Scheiden der darüberhinziehenden Nerven; so dass Ueberfüllung und Thrombose dieses Sinus nicht nur durch Druck, sondern auch wirklich durch ödematöse Schwellung des perivenösen Bindegewebes auf die Umgebung wirken kann. Zweitens aber finden sich denn gerade in der Nähe dieses Sinus einige höchst wichtige Nerven, deren Affectionen der Diagnose zugänglich sind. Es liegt dicht neben dem Sinus nach unten und aussen der erste Ast des N. trigeminus, dessen Fasern gerade an dieser Stelle das Ganglion Gasseri verlassen haben und noch nicht völlig zu einem einzigen Nervenstamm zusammengetreten sind. Es liegt nach vorn, oder im Sinus selbst die Arteria carotis mit dem Sympathicus; es geht hindurch der N. abducens, und über der obern und äussern Wand des Sinus läuft hin der N. oculomotorius und daneben der N. trochlearis. So können denn in der That eine ganze Anzahl von Nerven durch Stauung im Sinus cavernosus afficirt werden, und zwar Nerven, deren Gedrücktwerden sich sofort durch deutliche Reizungs- oder Lähmungssymptome zu erkennen giebt. — Mit dieser Anschauung werden denn auch die in meinem Falle so deutlichen Heerdsymptome aufgeklärt. Es waren in der That einseitige Erscheinungen seitens einzelner Nerven da, aber alle diese Nerven passirten eben jenen kleinen Raum, der um den Sinus cavernosus herum lief. — Die ganze Affection begann mit jener circumscripten Neuralgie des ersten Astes des Trigeminus, verbunden namentlich mit der eigenthümlichen trophischen Störung (die ja hauptsächlich durch Lähmung der innersten Fasern des ersten Astes erfolgen soll), daran schloss sich die hochgradige Ptosis. Das Verhalten des Trochlearis und Abducens konnte leider nicht verfolgt werden, da Patient während seiner Schmerzen zu einer regelmässigen Augenbewegung nicht zu bringen war. Aber die beiden Nervenaffectionen folgten ganz dem Wege der ganzen Krankheit, ja bildeten gewissermaassen den Mittelpunkt derselben. Sie waren die Folgen von Blutstauung. Jetzt ist es nicht zu verwundern, wenn wir sie noch während des Lebens total wieder verschwinden sehen, nachdem eben die Störungen der Circulation sich etwas geebnet. — Höchst interessant ist in dieser Beziehung ein analoger Fall von Lebert, der bei einer Thrombose des Sinus transversus eine Affection des gleichseitigen Auges ganz in der Weise wie bei Durchschneidung des N. quintus und eine enorme Hyperästhesie der rechten Schädelhälfte bemerkte (a. a. O. pag. 413). Ich zweifle nicht, dass dort wie hier die Einwirkung der

Digitized by Google

Stauung im Sinus cavernosus auf den ersten Ast des Trigeminus die Quelle der Erscheinungen war. — Endlich ist in meinem Fall auch noch die mögliche Einwirkung auf den durch den Sinus verlaufenden Sympathicus zu berücksichtigen. Es musste auch der Sympathicus gedrückt werden und dadurch vielleicht entstand Erweiterung aller Hirnarterien dieser Seite. So wenigstens erklärt sich die so starke Hyperämie im Gehirne, die doch sonst bei der grossen Schwäche des Herzschlags nicht recht deutlich ist, und so erklärt sich die Steigerung der allgemeinen Hirnsymptome, nachdem die localen schon im Abnehmen waren. — Man würde sich dann den ganzen Fall so denken müssen: zuerst Thrombose im Sinus longit. und von da in die transversi hinein ohne besondere Symptome, danach enorme collaterale Anfüllung der Sinus an der Basis, Wirkung der Stauung, im Sinus cavernosus besonders, auf die Collateralen im Antlitz, und auf die Nerven im und am Sinus, dabei auch auf den Sympathicus, Erweiterung der Hirnarterien und nunmehr erst recht heftige Folgen der allgemeinen Hirnstauung; mit Eintritt der Thrombose im Sinus cavernosus Nachlass der Stauungserscheinungen und der Wirkung auf die mit ihm in Verbindung stehenden Venen und die vorbeigehenden Nerven.

Gerade der Wechsel der Erscheinungen, auf den schon Lebert als charakteristisch für die Thrombose der Sinus hingewiesen, war ja auch hier in höchst charakteristischer Weise vorhanden. Was die geringfügigen Affectionen des Facialis und Acusticus betrifft, so müssen diese auf venöse Hyperämieen im Gebiete des Felsenbeins bezogen werden.

So wird denn einerseits auf diese Weise der höchst eigenthümliche Verlauf einer Hirnkrankheit aufgeklärt, und andererseits durch diesen Fall die Aufmerksamkeit auf die Wichtigkeit der Stauung und Thrombose in dem kleinen Sinus cavernosus hingelenkt, der für die ganze Symptomatologie und Diagnostik der Sinusthrombose jedenfalls von grösserem Werthe ist, als der die ganze Convexität des Schädelraums umschreibende grosse Blutleiter der Hirnsichel.

Digitized by Google

XXXIII. Fall von Gehirnsarkom bei einem zweiundeinhalbjährigen Mädchen.

Von

Dr. Wilhelm Ebstein in Breslau.

Unter den Gehirngeschwülsten, welche im kindlichen Alter zur Beobachtung kommen, sind die Tuberkeln die bei Weitem häufigsten. Friedreich beispielsweise fand unter 34 Fällen von nicht tuberkulösen Geschwülsten, welche er seinen Beiträgen zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle zu Grunde legte (Würzburg 1853), gar keinen vor dem 10. Lebensjahre. Jede Statistik der Hirngeschwülste hat bis zu dem heutigen Tage ihre grossen Misslichkeiten und ist nur cum grano salis zu verwerthen: einmal, da nicht nur die ältere, sondern auch ein Theil der neueren Autoren fast jeden käsigen Knoten zu den Tuberkeln zählte, das andere Mal weil die Sache selbst in einer ganzen Reihe von Fällen selbst für die besten Beobachter ihre grossen Schwierigkeiten hat. So sagt Virchow, welcher uns in seinem Geschwulstwerke die Grundsätze kennen gelehrt hat, nach welchen die Natur und das Wesen der Hirntumoren zu beurtheilen sei, beispielsweise — um hier nur einen Punkt zu berühren — l. c. 2. Band 1864—1865 pag. 661 bei der Feststellung der Diagnose zwischen den Tuberkeln und Gummigeschwülsten des Gehirns: dass in Fällen, wo ausreichende anamnestische Thatsachen, sowie parallele Erscheinungen in anderen Organen fehlen, die Diagnose recht schwer wird, ja dass Fälle vorkommen, wo man geneigt sein möchte, noch eine dritte besondere käsige Geschwulst zuzulassen. Trotz dieses bedingten Werthes einer solchen Statistik der Hirntumoren will ich hier doch eine von mir angestellte bezügliche Analyse von 303 von Ladame*) zusammengestellten Fällen von Hirngeschwülsten folgen lassen, aus welcher die Häufigkeit der Hirntuberkeln im Vergleich mit den übrigen Hirngeschwülsten in den verschiedenen Lebensaltern sich ergiebt.

---

*) Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. — Würzburg 1865. Ladame hat in seinem Werke 331 Fälle angeführt; ich konnte davon nur 303 verwerthen, da 28 Male die Altersangabe der betreffenden Kranken fehlt.

Digitized by Google

Von den 303 Fällen von Hirngeschwülsten standen im Alter:	Davon litten an Tuberkeln des Gehirns.				Davon litten an andern Hirngeschwülsten excl. Hirntuberkeln.			
	Männer.	Weiber.	Geschlechtsangabe fehlt.	Summa.	Männer.	Weiber.	Geschlechtsangabe fehlt.	Summa.
Von 0—5 Jahren	18	14	6	38	3	1	2	6
Von über 5—10 Jahren	7	8	2	17	6	1	2	9
„ „ 10—20 „	14	7	1	22	15	6	2	23
„ „ 20—30 „	11	2	„	13	27	17	„	44
„ „ 30—40 „	9	1	„	10	31	13	„	44
„ „ 40—50 „	3	2	„	5	30	10	„	40
„ „ 50—60 „	„	„	„	„	12	8	„	20
„ „ 60—70 „	1	„	„	1	6	1	„	7
„ „ 70 Jahren	„	„	„	„	4	„	„	4
	63	34	9	106	134	57	6	197

Unter den nicht tuberkulösen Geschwülsten, welche im kindlichen Gehirn zur Beobachtung kommen, spielen die sarkomatösen eine nicht untergeordnete Rolle.

Beim Mangel eigener Erfahrungen in dieser Beziehung berufe ich mich auf Virchow, welcher l. c. pag. 383 sagt: Trotz der verhältnissmässig kleinen Zahl sicherer Fälle von Hirnsarkomen kann man doch sagen, dass kein Lebensalter davon verschont bleibt, dass namentlich schon junge Kinder davon betroffen werden. Er führt a. a. O. 3 Fälle an: 2 aus der englischen Literatur, und zwar einen, der einen 7jährigen Knaben und einen andern, der ein 10jähriges Mädchen betraf, sowie einen bei einem 10jährigen Mädchen von Tüngel beobachteten Fall, welche hierher zu beziehen sind. Die genauere Geschichte der Affection, fährt Virchow fort, ist erst zu machen, wenn eine grössere Reihe von Fällen bekannt ist. In neuester Zeit hat Steffen (zur Casuistik der Hirntumoren im kindlichen Alter: 3. Fall. Berliner klinische Wochenschrift 1867, No. 27) bei einem dreijährigen Knaben einen hierher bezüglichen Fall beobachtet. Die Diagnose lautet Meningitis tuberculosa miliar. acuta. Pneumonia circumscripta. Sarkom in der rechten Hälfte des Cerebellum. Der Verfasser beschreibt den Gehirntumor als einen lediglich zufälligen Nebenbefund der Autopsie. Das Sarkom sass dicht unter der Pia, in der hintern Partie des Cerebellum, hatte eine Länge von 1'', eine Breite und Dicke von 3''. In Betreff des feinern Baues wird bemerkt, dass die mikroskopische Untersuchung ein rundzelliges Sarkom ergeben habe.

Im Folgenden will ich einen Fall von Hirnsarkom, der ein $2^1/_2$jähriges Mädchen betraf und dessen Section ich zu machen Gelegenheit hatte, in Kürze beschreiben. Ich schicke der Beschreibung des Leichenbefundes einige Mittheilungen über den Krankheitsverlauf voraus, welche mir von Herrn Professor Förster, in dessen Augenklinik das bereits halbseitig gelähmte

Digitized by Google

Kind wegen der Sehstörungen zuerst behandelt wurde, und von Herrn Dr. E. Stern, welcher weiterhin die kleine Patientin bis zum Tode beobachtete, übermittelt worden sind.

Martha Schmidt, Strohhutpressertochter aus Breslau, $2^1/_4$ Jahr alt, trat am 14. Januar 1867 in die Behandlung der Prof. Förster'schen Augenklinik. In dem Journal derselben (sub Nr. 20517) finden sich folgende Aufzeichnungen über den Fall: Das Kind ist bis nach vollendetem ersten Lebensjahre immer gesund gewesen; dann stellte sich allmählig Schwäche im rechten Bein und Arm ein. Erstere machte das schon erlernte Gehen unmöglich, letztere bewirkte bis jetzt die Unfähigkeit der Hand, Etwas zu halten. Der heut bestehende Nystagmus beider Augen und Exophthalmus des linken Auges sollen erst seit 4 Wochen bestehen. — Die Untersuchung ergab: das linke Auge bietet einen Exophthalmus leichtern Grades dar, der Lidschluss ist noch möglich. Ptosis incompleta. Die Mm. rect. intern., superior et inferior sin. sind gelähmt. Es sind nur kurze zuckende Bewegungen des linken Auges nach Aussen möglich. Das rechte Auge bietet ausgebildeten Nystagmus dar. Die rechte Seite ist gelähmt, so dass das Kind nicht stehen kann. Beweglichkeit und Empfindung des rechten Armes und Beines ist nicht vollständig aufgehoben. Diagnose: Nystagmus beider Augen; Exophthalmus des linken Auges, Paralys. nerv. oculomotor. sin. Paralyse der rechten Körperhälfte mit Ausnahme des Gesichts. — Therapie: Da bei der gleichzeitigen Lähmung des linken Oculomotorius und der rechten Körperhälfte ein Tumor im Gehirn angenommen wurde, wurde Sol. Kali jodati verordnet. Soweit das Förster'sche Journal. — Die Mutter des Kindes berichtete, dass beim Gebrauch des Mittels eine Besserung der Lähmungserscheinungen eintrat, so dass das Kind im Stande war, den früher schlaff herabhängenden rechten Arm wieder bis zum Kopf emporzuheben. Seit Ende Januar kam das Kind nicht mehr in die Förster'sche Klinik und trat in die Behandlung des Bezirksarmenarztes Herrn Dr. E. Stern, dessen Aufzeichnungen ich Folgendes entnehme: Die Mutter des Kindes will stets gesund gewesen sein, der Vater leugnet gleichfalls jede syphilitische Infection: nur einen Tripper will er gehabt haben. Die physikalische Untersuchung seiner Brustorgane ergiebt eine Verdichtung der rechten Lungenspitze. Das sonst lebhafte und freundliche Kind soll seit dem Herbst 1866 theilnahmlos und verdriesslich geworden sein und weiterhin entwickelten sich die obenerwähnten Krankheitserscheinungen. Der von Herrn Dr. Stern erhobene Status praes. stimmte mit dem aus der Förster'schen Klinik ganz überein. In dem Krankheitsbilde änderte sich Nichts während des Monats Februar, nur schien manchmal die rechtseitige Parese und die Ptosis linkerseits beim Gebrauch des Jodkali etwas zurückzugehen. Die Ernährung des Kindes war gut, es hustete nicht, in den Lungen liessen sich keine Verdichtungen nachweisen. Im Laufe der Zeit wurde das Kind immer apathischer und am 8. März stellte sich Sopor ein. Die Körpertemperatur war erhöht. 112 Pulse; häufig auf einander folgende leichte Zuckungen in der rechten Hand und dem rechten Vorderarme. Der Leib war weich, normal configurirt. Stuhl angehalten. Nie Erbrechen. Urin spontan entleert. Oefters lautes Aufschreien während des Schlafes. Am 9. März 116 Pulse; tiefes Coma, aus dem die kleine Patientin nicht zu erwecken ist. Häufige Zuckungen in der rechten obern und untern Extremität. In der Nacht vom 9.—10. März $1^3/_4$ Uhr erfolgte der Tod.

Auf Ersuchen des Herrn Dr. Stern machte ich die Section am 11. März, 38 Stunden nach dem Tode: Die Leiche war $2^1/_2'$ lang, die Ernährung gut, Leichenstarre aufgehoben. An der Hinterfläche des Körpers

Digitized by Google

eine ziemliche Anzahl von Senkungsflecken. Unterschenkel, besonders der linke leicht rhachitisch verkrümmt. Epiphysen beider Handgelenke leicht geschwellt. Der (im Leben vorhanden gewesene) Exophthalmus nicht mehr zu constatiren. Bulbus und Orbita normal. Schädeldach von normaler Dicke, grosse Fontanelle noch etwa Zweigroschenstückgross offen, kleine geschlossen. Dura mater gespannt. Ihre Gefässe an der Oberfläche des Gehirns wenig gefüllt. Sinus longit. enthält spärliches dünnflüssiges Blut. Pia mater an der Gehirnoberfläche durchweg getrübt, ihre Gefässe mässig gefüllt. An der Basis des Schädels eine ziemlich reichliche, dünne, mit kleinen fibrinösen Flocken untermischte Flüssigkeit. Die Nn. opt., das Infundibulum, die Corpp. mammillaria, die Lamina perfor. posterior sind eingebettet in eine gelbe sulzige Masse. Die Artt. basilaris et vertebrales sind mit einer dünnen gelblichen fibrinösen Lage bedeckt. Die Pia mater, der Pons, sowie die Medulla oblongata zeigt in ihrem Gewebe eine grosse Reihe punktförmiger Blutextravasate. Die Mitteltheile des Gehirns sind stark erweicht, zerfliessend, breiig. Beide Seitenventrikel sind stark ausgedehnt, mit einer trüben, mit weisslichen Flocken untermischten Flüssigkeit angefüllt. Plexus chorioidei röthlich, schlaff. Ependym der Hirnhöhlen getrübt. Gefässe derselben wenig gefüllt. Der Thal. opt. sin. erscheint stark hügelig vorgetrieben und ist in einen kegelförmigen, mit der Spitze nach oben gerichteten, leicht höckrigen, aus der Umgebung ausschälbaren, beiläufig Borsdorferapfelgrossen Tumor aufgegangen. Derselbe schneidet sich hart und derb, hat eine weisse Schnittfläche, in welche sich in den peripherischen Partieen zahlreiche, wie verkäst aussehende Heerde von Linsengrösse und etwas darüber eingelagert finden. Die den Tumor umgebende Hirnsubstanz ist an der Aussenfläche in der Breite von 1 C. erweicht, blassgelb; nach unten und hinten setzt sich der Tumor scharf gegen die umgebende anscheinend normale Hirnsubstanz ab. Auch in der linken Kleinhirnhemisphäre findet sich ungefähr in der Mitte des Lobus anterior super. ein etwa kirschgrosser, 2—3 Cent. ins Parenchym hineingehender, peripherisch gelegener, harter, runder, leicht höckriger Knoten, in welchem sich auch mehrere wie käsig aussehende Partieen finden. Sonst finden sich nirgends im Hirn Tumoren. Im Uebrigen ist die Hirnsubstanz blass, feucht, im Cortex besonders weich.

Die Rippen zeigen an ihrer Verbindung mit den Knorpeln leichte rhachitische Auftreibungen. Panniculus adiposus gering. Muskulatur gut entwickelt. Thymusdrüse ziemlich geschwunden. Pleura cost. sin. mit der Pleura pulm. sin. hinten oben durch leicht lösliche Adhäsionen verlöthet. Lungen lufthaltig, frei von jedem Infiltrat oder Neubildung. Mesenterialdrüsen wenig geschwellt, auf der Schnittfläche röthlich, nicht infiltrirt. Die übrigen Organe boten nichts Bemerkenswerthes.

Die mikroskopische Untersuchung der Tumoren, sowohl im Thal. opt. sin. wie im Kleinhirn ergiebt, dass dieselben grossentheils aus theils parallel neben einander, theils aber auch sich vielfach unter einander kreuzenden und verflechtenden Spindelzellen bestehen, welche einen länglichen Kern mit deutlichem Kernkörperchen zeigen, einen schmalen Zellkörper mit verschieden, stellenweise sehr langen Fortsätzen haben. Bisweilen haben dieselben eine solche Länge, dass man an feinen Durchschnitten bei stärkerer Vergrösserung an manchen Stellen des Präparats lediglich feine Fasern vor sich zu haben glaubt, deren directer Zusammenhang mit den Zellkörpern sich bei genauerem Zusehen nirgends vermissen lässt. Die Zwischensubstanz scheint an manchen Stellen ganz zu fehlen, stellenweise ist sie spärlich, während sie an wieder anderen Partieen deutlich fibrillär zwischen einzelnen Zellengruppen in grösserer oder geringerer Ausdehnung

Digitized by Google

hervortritt. An anderen, spärlicheren, in bunter Reihe mit den spindelzelligen alternirenden Partieen der Geschwulst sieht man Rundzellen und zwar dicht an einander gelagert, so dass man die Präparate auspinseln und die zelligen Elemente entfernen muss, um die Zwischensubstanz zu Gesicht zu bekommen. Dieselbe bildet ein Maschenwerk mit engen Hohlräumen, in welchen die einzelnen kleinen runden Zellen eingelagert sind. Ausser diesen kleinen Hohlräumen finden sich etwas grössere spärliche Hohlräume, in welchen den sogenannten Riesenzellen analoge Gebilde, mit einer Reihe von Kernen, deren ich theils nur 4—5, theils bis 20 zählte, enthalten sind. Diese Riesenzellen haben eine ovale oder rundliche, ab und zu auch etwas unregelmässige Form. Sie sind in spärlicher Anzahl vorhanden. Die grössten derselben, welche ich fand, hatten einen längsten Durchmesser von 0,0732 Millim. Die Tumoren — am reichlichsten der des Thal. opt. sin. enthalten spärliche Gefässe, zum Theil dickwandig, meist mit ziemlich engem Lumen, in deren Umgebung sich reichliche ihrer Wand parallel laufende Spindelzellen finden. Die makroskopisch verkäst erscheinenden Partieen setzen sich an feinen Durchschnitten scharf gegen die Umgebung ab. Man kann an diesen Partieen nur spärliche runde zellige Elemente deutlich mit reichlich eingelagerten Fetttröpfchen unterscheiden.

Dieser Fall gehört seinen groben Verhältnissen nach den harten Sarkomen an, die mikroskopische Untersuchung erweist ihn vorzugsweise als Spindelzellensarkom, an einzelnen kleineren eingestreuten Partieen als Rundzellensarkom. Der Tumor im Thalamus opt. sin. war der ältere. Metastatische Sarkome in anderen Organen fanden sich hier ebensowenig, wie in den anderen bisher beobachteten Fällen von Hirnsarkomen. Kein Kranker von allen nicht nur mir bekannt gewordenen, sondern auch von Virchow l. c. angeführten Beobachtungen befand sich in so jugendlichem Alter wie unsere Patientin, welche im Alter von $2^1/_2$ Jahren starb und bei welcher sich die ersten Symptome eines deutlichen Gehirnleidens, bestehend in Schwäche des rechten Armes und Beines, bereits nach Ablauf des ersten Lebensjahres einstellten. Der Verlauf war demnach ein im Allgemeinen langsamer. Zu den Lähmungserscheinungen der rechten Körperhälfte, an denen sich das Gebiet des rechten Facialis nie betheiligte, und die augenscheinlich bedingt waren durch das Sarkom des linken Sehnervenhügels, gesellten sich ziemlich spät, als der Tumor die Basis des Gehirns in seinem weitern Wachsthum drückte, die Lähmungserscheinungen in dem Gebiet des linken Oculomotorius: wohin ausser der Lähmung des Lev. palpebr. super. und der entsprechenden Augenmuskeln auch der linksseitige Exophthalmus leichtern Grades als Theilerscheinung zu rechnen ist. Der linksseitige vollkommen ausgebildete klonische Augenmuskelkrampf (Nystagmus) ist nicht sicher zu deuten. Auch rechts fand sich Nystagmus, die einzige Abnormität, welche das rechte Auge darbot.

Digitized by Google

XXXIV. Ueber Larynxaffectionen bei Tuberculose.

Laryngoskopische Skizze.

Von **Dr. Otto Prinz** in Dresden.

Wenn manche Schriftsteller den Ausdruck Laryngitis tuberculosa gebrauchen, so ist derselbe nach den sich gegenüberstehenden Ansichten der pathologischen Anatomen nicht ganz richtig, da er die Ansicht der Einen, welche die Affectionen im Larynx bei Tuberculose auf Entzündungsvorgänge zurückführen, ausdrückt, und zu gleicher Zeit die Ansicht derer acceptirt, welche die Ablagerungen von Tuberkeln im Larynx und die Entstehung der Geschwüre aus denselben befürworten. Ich habe mich deswegen allgemeiner gefasst und will die Larynxaffectionen bei Tuberculose betrachten und zwar vom laryngoskopischen Standpunkt aus, da ich meine, dass wir durch die Beobachtungen der Vorgänge im Leben auch eine Stimme in der Entscheidung der angeregten Frage haben.

Resumire ich vorerst noch einmal die Ansichten einiger Autoren vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus, so meint Louis, dass man in keinem Falle tuberkulöse Granulationen in Kehlkopf, Epiglottis oder Luftröhre treffe, sondern dass die Entzündung die häufigste Ursache der Verschwärungen sei. Andral hat diese Granulationen zwar beobachtet, denkt aber, dass sie in der Mehrzahl der Fälle nicht tuberkulöser Natur seien. Trousseau, der in den Mémoires de l'Académie royale de Médecine seine Preisschrift veröffentlicht hat, meint, diese Geschwülste seien nichts Andres als entzündete und geschwellte Schleimfollikel.

Denen gegenüber behauptet nun Rokitansky, die Kennzeichen des Tuberkels an den Geschwüren beobachtet zu haben, und Förster sagt, ohne Zweifel gegen das Vorkommen wirklicher Tuberkeln und tuberculöser Geschwüre im Larynx können nur auf Mangel mikroskopischer Untersuchung beruhen; die tuberculöse Neubildung gehe vom Bindegewebe der Schleimhaut aus, weshalb die Miliarknötchen sehr oberflächlich sitzen, rasch nach aussen durchbrechen und ein Geschwürchen bilden. Hasse sagt wörtlich: am häufigsten sind es die Schleimdrüsen, in deren Bälgen sich der Tuberkelstoff ansammelt, dieselben als mehr oder weniger grosse Hügel emporhebt und endlich nach vollendetem Erweichungsprocesse an ihrer Stelle entsprechende Geschwürsflächen zurücklässt. In vielen Fällen dagegen werden die Tuberkeln unmittelbar im Schleimhautgewebe gebildet, wahrscheinlich indem unter dem Epitheliumüberzuge statt der normalen Zellen wirkliche Tuberkelzellen entstehen, welche in Gruppen angehäuft theils an der Oberfläche gelangen und abgestossen werden, theils durch Irritation ihrer Umgebung Geschwüre erzeugen.

Digitized by Google

Rheiner fand in den meisten Fällen von Ulcerationen, wo Catarrhe und Syphilis sich ausschliessen liessen, weit vorgeschrittene Tuberculose und Cavernen in den Lungen, nie aber ein einziges Geschwür mit den Erkennungszeichen des sogenannten rohen käsigen Tuberkels, dagegen mitunter Andeutungen der von Hasse erwähnten Tuberkelgranulationen der Schleimhaut, vermischt mit kleinen rundlichen Geschwüren, von gleichem Umfang, doch flachem Rand, die aller Wahrscheinlichkeit nach aus jenen Knötchen hervorgegangen waren, ohne jedoch die Kennzeichen ihres Ursprungs beizubehalten.

Rühle kann sich in seiner Monographie über Kehlkopfkrankheiten nicht erklären, wie so Viele die bei der Tuberculose vorkommenden Kehlkopfgeschwüre einfach aus dem Zerfall des Miliartuberkels ableiten und das, wonach er seit Jahren gesucht und was er bei mehreren Hunderten von Sectionen Tuberculöser nur zwei Male gesehen, als etwas Alltägliches beschreiben.

Treten wir nun in die Epoche der Laryngoskopie ein, so darf es nicht Wunder nehmen, wenn wir in den verschiedenen Lehrbüchern die Ansichten der vorerwähnten Autoren wieder finden.

Lewin behauptet, dass die so häufige Zerrung und Reibung geschwellter Schleimhautpartieen Erosionen und Ulcerationen jeglicher Art begünstige und vor Allem vermehrte Secretion der zahlreichen Drüsen bilde. In solche gereizte Stellen sprenge häufig die Tuberculose ihre Knötchen ein und diese führen zu trichterförmigen Geschwüren.

Tobold sagt: Die Laryngitis tuberculosa unterscheidet sich von den andern Ulcerationen durch das Vorhandensein entweder einer tuberculösen Infiltration der Schleimhaut, welche bei allmählig eintretender Lockerung des Gewebes nekrotisch zerfällt, oder durch das Bestehen und die weitere Entwickelung einer Miliartuberkulose, die seltener beobachtet wird, kleine graue miliare Tuberkelkernchen im geschwellten Schleimhautgewebe disseminirt zeigt, die später gelb werden, erweichen und bei ihrem Zerfall kleine hirsekorngrosse oder linsenförmige Geschwürchen bilden.

Bruns sagt: Manche Geschwüre nehmen ihren Ursprung aus der Erkrankung der Schleimfollikel oder sie gehen hervor aus umschriebenen pathologischen Ablagerungen in dem submukösen Zellgewebe, den sogenannten Tuberkeln, welche keiner weitern Organisation fähig zerfallen und in diesen Process die sie bedeckende Schleimhaut mit hineinziehen.

Türck sagt: Die Kehlkopftuberculose und das tuberculöse Kehlkopfgeschwür wird von Vielen geleugnet und gewiss ist ein sicherer Nachweis sehr häufig nicht möglich. Er schliesst sich darum Rheiner und Hasse an, hebt das catarrhalische und das folliculäre Geschwür hervor und lässt nur in einer geringen Anzahl die Tuberkelnatur gelten. Türck ist aber der Einzige, der einen speciellen Fall von Miliartuberculose des Larynx erwähnt und (Atlas Tafel V. 5) abgebildet hat. Es ist nur zu bedauern, dass alle näheren Angaben über diesen Fall, sowohl was die Krankengeschichte, den laryngoskopischen Befund im Leben und die Obduction betrifft, fehlen.

Ich muss gestehen, dass ich noch nie miliare Tuberkel im Larynx mittelst Kehlkopfspiegel beobachtet habe, geschweige denn das Entstehen von Geschwüren aus denselben, und ebenso sonderbar finde ich es, dass ich in keinem laryngoskopischen Lehrbuche solche specielle Beobachtungen mittelst Kehlkopfspiegel verzeichnet finde.

Wenn ich die Stellung der pathologischen Anatomen und

Digitized by Google

die der Laryngoskopiker zu dieser Frage erwäge, so drängt sich mir ein Vergleich auf. Die pathologischen Anatomen sehen gewissermaassen nur die Schlussscenerie, wenn das Trauerspiel zu Ende ist, wir aber haben häufig Gelegenheit, das ganze Stück oder wenigstens die letzten Acte zu sehen und zu verfolgen.

Dort erblicken wir im Kehlkopf der Tuberculösen Hyperämie der Schleimhaut, da Anämie, dort catarrhalische, da parenchymatöse Entzündung, dort seröse Infiltration der Schleimhaut, da Perichondritis, Caries und Nekrose der Knorpel, da Erosionen, da Ulcerationen und tief gehende ulcerative Zerstörungen.

Hier kann es nicht heissen, wie in der Lunge, der Tuberkel ist das Primäre, der Catarrh das Secundäre. Wir beobachten mit dem Kehlkopfspiegel zuerst den Catarrh, dann an seiner Stelle eine Infiltration und aus dieser eine Ulceration oder auch gleich aus dem Catarrh die Ulceration hervorgehen.

Diese Beobachtungen, die wir tagtäglich zu machen Gelegenheit haben und die ich jetzt nach meinen laryngoskopischen Untersuchungen und mit den pathologisch-anatomischen Ergebnissen verglichen hier vorführen will, müssen uns entschieden mehr für die Entzündungstheorie der Geschwüre gewinnen, als das vereinzelte Vorkommen tuberculöser Ablagerungen im Larynx es vermag. Weit entfernt, die letzteren hinwegzuläugnen, bin ich der Meinung, dass wir wohl ebenso, wie jetzt die meisten Fälle von Lungentuberculose als pneumonische Processe gedeutet und die Ablagerungen von Tuberkeln in Form der Miliartuberculose als die selteneren Vorkommnisse betrachtet werden, auch die entzündlichen Processe im Larynx als die häufigeren Erkrankungen und Ursachen weiterer Veränderungen, die Tuberculose des Kehlkopfes dagegen im strengen Sinne als die Ausnahmefälle anzusehen haben.

Was die Hyperämie der Schleimhaut des Kehlkopfes bei Tuberculösen anbelangt, so finden wir sie fast bei Allen, wenn nicht schon schwerere Erkrankungen sich daselbst localisirt haben; es sind diess sehr wenige Fälle von Tuberculose, wo der Kehlkopf — so zu sagen — ganz intact ist. Mögen es die Hustenanstrengungen und Erschütterungen der Stimmbänder, mag es das schlaffere lockere Gewebe sein, welches sich bei derartigen Herabgekommenen leichter mit Blut überfüllt, mag es die reizende Eigenschaft des Auswurfs sein, wir sehen längs des Stimmbandrandes bei der Phonation einen rötheren Streifen, der beim Oeffnen der Stimmritze wieder schwindet, oder die ganzen Stimmbänder etwas röthlich angehaucht oder injicirt, oder die Epiglottis, Aryknorpel oder Taschenbänder mehr geröthet, als es

Digitized by Google

im Normalzustand zu sein pflegt. Es gleicht dieser Zustand dem bei Sängern, die eine starke Stimmanstrengung gehabt haben; es ist nur Hyperämie, noch nicht Catarrh da.

Semeleder macht dagegen auf die anämische Schleimhautfärbung aufmerksam, die nach ihm bei latenter (ich möchte hinzufügen: still stehender) Tuberculose oft prognostische Bedeutung habe.

Die catarrhalische Entzündung unterscheidet sich fast durch Nichts von dem einfachen Catarrh, als durch den Verlauf, der fast nie acut, mehr subacut und in den meisten Fällen chronisch auftritt. Wir sehen die Schleimhaut der beiden Stimmbänder bald in toto ergriffen, vom Blassrosa bis zur dunkelrothen Färbung; bald sehen wir nur ein Stimmband und dann gewöhnlich nur im leichteren Grade geröthet oder röthlich gestreift, bald nur einen Theil und dann entweder die vordere Vereinigungsstelle beider Stimmbänder, die beim Auseinanderweichen derselben durch ihre hochrothe Farbe nach unten zu von den weissen Oberflächen der Bänder schön absticht oder durch ihre Lockerung der Schleimhaut uns manchmal nicht ganz genau erkennen lässt, ob es blos Catarrh ist oder ob nicht schon ein kleines Geschwür dahinter versteckt liegt. Oder wir sehen den Theil, welcher der Glottis cartilaginea entspricht, bei der Phonation wie zwei kleine ganz flache Wülste sich aneinander legen und auf diese Weise den vollständigen Stimmritzenschluss mehr hindern, als wenn die ganze untere Fläche der Stimmbänder catarrhalisch ist. Durch diese Stimmbandcatarrhe werden allemal Stimmstörungen hervorgerufen, bald geringfügiger, bald heftigerer Natur, von der Belegtheit oder Rauhigkeit der Stimme bis zur Heiserkeit und vollständigen Aphonie.

Ebenso oft sieht man den Ueberzug der Epiglottis und der Aryknorpel, desgleichen die ary-epiglottischen Falten und die Taschenbänder mehr geröthet, ohne jedoch von dem Patienten weitere Angaben als Klagen über etwas Trockenheit und zeitweiliges Brennen zu erhalten.

Den Catarrh der hinteren Kehlkopfwand erkennen wir am ehesten an den aufsitzenden Secreten zwischen den Aryknorpeln und falls dieselben losgeräuspert werden, an der Lockerung der Schleimhaut.

Es ist nicht nothwendig, dass der Catarrh sich weiter entwickele; wir sehen ihn oft bis zum Tode als solchen auf gleicher Stufe der Entzündung verharren und können ihn deswegen als Fortpflanzung des die Lungentuberculose begleitenden Bronchial- oder Trachealcatarrhs betrachten.

Digitized by Google

In anderen Fällen sehen wir ihn weitere Entwickelungsphasen durchschreiten und zunächst in die parenchymatöse Infiltration übergehen. Wir finden dieselbe in der Umgebung von Geschwüren, wo entweder die letzteren aus der Infiltration hervorgegangen sein können, oder auch andrerseits den Entzündungsreiz hervorrufen, der die Infiltration bewirkt; oder bei darunter befindlichen Entzündungen, wo wir laryngoskopisch nicht sicher urtheilen können, ob die Infiltration primär oder secundär ist, oder auch ganz für sich allein bestehend, und wir müssen sie dann als den nach der Tiefe gedrungenen Catarrh, als Steigerung desselben ansehen; wie auch Professor Wedl's Untersuchungen dieselbe als Entzündung der Schleimhaut und des submukösen Bindegewebes mit Kernproliferation definiren.

Betrachten wir die parenchymatöse Infiltration des Kehldeckels, so finden wir ihn entweder einseitig an seinem Rande verdickt und geröthet und können dabei oft deutlich die Fortsetzung der Entzündung auf die ary-epiglottischen Falten verfolgen, oder der Epiglottiswulst tritt im Ganzen mehr hervor oder zeigt nach einer Seite stärkere Prominenz oder der Kehldeckel ist im Ganzen etwas geschwollen und stärker geröthet. Als Unterscheidungsmerkmal, ob blos Infiltration oder schon Perichondritis da ist, nehme ich an, dass bei der ersteren die Form des Kehldeckels noch nicht verloren geht. Die meisten Patienten klagen über erschwerteres Schlucken, sowohl beim Leerschlucken, als auch Verschlingen der Speisen, über Trockenheit und das Gefühl, als ob Etwas im Halse sässe, was nicht hingehörte.

Während beim Catarrh die Aryknorpel ihre Gestalt noch vollständig besitzen, sehen wir sie bei der Infiltration verdickter, jedoch noch nicht wie beim Oedem zur prallen Blase geschwellt. Auch hier klagen die Patienten beim Schlingen und geben bei Druck von aussen zwischen dem Musc. sternocleidomastoideus und dem hinteren Rande der Schildknorpelplatte Schmerz an.

Die Infiltration der Mesoarytänoidalfalte, die durch den Sitz vieler Drüschen ausgezeichnet ist, markirt sich im Bilde scharf als warzenartige Wulstung oder mehrere derselben, die sich bei der Phonation zwischen die Aryknorpel hineindrängen und beim Auseinanderweichen der Stimmbänder nicht verschwinden, oder auch als Spitze, die durch die Contraction des Musc. arytaenoideus transversus hervorgerufen in die Stimmritze hineinragt. Hier ist meistentheils eine matt heisere Sprache vorhanden, trotzdem dass die Stimmbänder dabei ganz rein sein können, da eben der linienförmige Schluss der Stimmritze mechanisch hintan-

Digitized by Google

gehalten wird. Dann und wann bemerken wir bei diesen Patienten Neigung zu Stickhusten und Stickanfällen, weil eben die Glottis respiratoria verengt und gereizt ist.

Die Infiltration der Taschenbänder finden wir oft als einfache chronische Verdickung ohne Entzündungsröthung, das darunter befindliche Stimmband zum Theil verdeckend, oder als stark gerötheten flachen Wulst, der uns Nichts mehr vom Stimmband erkennen lässt, ja manchmal uns im Unklaren lässt, was Taschenband, was Stimmband sei. Diese Infiltration ist meist einseitig, viel häufiger rechts als links und hat auf die Stimme einen bedeutenden Einfluss, da das so infiltrirte Taschenband das Stimmband nicht blos vollkommen deckt, sondern auch drückt und so als doppelter Dämpfer wirkt.

Die Infiltration der Stimmbänder sehen wir zumeist in solchen Fällen, wo Ulcerationen da sind, aber auch ohne diese. Sie unterscheiden sich von den catarrhalischen Entzündungen durch die Zunahme der Dicke des Stimmbandes, durch unebeneres, bisweilen wie granulirtes Aussehen und schwerere Beweglichkeit beim Oeffnen und Schliessen der Glottis. Heilen die Geschwüre an so infiltrirten Stimmbändern, so bleiben oft Wulstungen zurück. Natürlich ist hier, wo sowohl die feineren Vibrationen des Stimmbandrandes als auch die Functionen des entzündeten und theilweise degenerirten Muskels aufgehoben sind, die Stimme sehr heiser und versagt oft ganz.

Das partielle chronische Oedem — die seröse Infiltration der Schleimhaut und des submukösen Bindegewebes — sehen wir im Larynx entweder in der Umgebung von Geschwüren oder an den Schleimhautüberzügen entzündeter, cariöser oder nekrotischer Knorpel. Es tritt stets secundär auf und dient uns deshalb, wo wir weiter Nichts als das Oedem eines Theiles im Kehlkopf sehen, als trefflicher Leiter, auf Uebel zu fahnden, die unserm Auge verborgen liegen. Am häufigsten treffen wir es an den Aryknorpeln, die, wie wir gleich sehen werden, grosse Neigung zur cariösen Destruction haben. Dann treffen wir es auch am Kehldeckel und an den Stimmbändern, bald auf der unteren, bald oberen Fläche, wo es entweder scharf umschrieben als schwappende Schwellung deutlich wird und aus den Taschen hervorzutreten scheint oder, wenn es allgemeiner wird, zur Stenosirung führen kann.

Wir haben hier meist Schlingbeschwerden und Schmerzen vor uns und sehr oft mit einer grossen Hartnäckigkeit zu kämpfen,

Digitized by Google

mit der es aller Behandlung Trotz bietet, selbstverständlich Beides wegen der primären Ursachen.

Die Perichondriten bei Tuberkulose können sämmtliche Knorpel, den einen wie den andern, treffen, doch zeigen sie eine grosse Vorliebe für die Aryknorpel. Während sich bei den einfach catarrhalischen Perichondriten weniger schlimme Ausgänge zeigen, höchstens vorzeitige Verknöcherungen, Verdickungen, Ankylosen und bisweilen Abscedirungen, kommt es bei den Tuberculösen nicht blos zur entzündlichen Verdickung, sondern auch zu Stenosirungen, zu Caries und nekrotischen Losstossungen der Knorpel.

Der Knorpel erkrankt zumeist von den Geschwüren der Schleimhaut aus. Die Aryknorpel werden bald an dem Processus vocalis durch Geschwüre von den Stimmbändern blossgelegt, bald an ihrer innern Fläche und ihren Rändern, bald ganz zerstört durch ausgebreitete Verschwärungen. Laryngoskopisch kann man entweder blos die Geschwüre sehen, sehr selten, dass man die nekrotischen Knorpel hervorragen sieht, oder man beurtheilt die Perichondritis nach der Volumenzunahme der betroffenen Stellen durch Infiltration oder Oedem, oder endlich nach erfolgter Losstossung des Knorpels nach dem Zusammenfallen des Schleimhautüberzuges. Rheiner erklärte das Zustandekommen der abscedirenden Perichondritis der Aryknorpel in der Weise, dass das dieselben umgebende und bereits in chronisch entzündlichem Schwellungs- und Reizzustande begriffene Schleimhautgewebe bei der gegenseitigen Berührung der Knorpel eine dauernde Reibung erleide und somit die Entzündung in der Tiefe anrege, die zur Abscedirung führe. — Wäre aber diese Reibung eine so starke, so würden sicherlich wohl zunächst äussere Geschwüre entstehen. Hasse hat bei Phthisikern mehr als ein Mal beobachtet, dass in dem Zwischenraume der Cartilago cricoidea und einer oder der andren Cartil. arytaenoidea tuberculöse Ablagerungen vorkommen und zwar selbst in solchen Fällen, in denen ausserdem keine wirklichen Geschwüre im Kehlkopfe sich fanden.

Die Perichondritis der Epiglottis markirt sich durch Wulstung derselben bis zu 3—4 Linien Dicke und vollständigen Verlust der alten Form. Wie ein rother dicker starrer Wulst, dessen innere Flächen sich gegenseitig zu berühren scheinen, tritt sie sofort in das Spiegelbild und verhindert zumeist den freien Einblick in das Innere des Larynx, höchstens dass man die Aryknorpel und einen kleinen Zwischenraum der Glottis cartilaginea überblicken kann. Die Perichondritis der Epiglottis ist sehr

Digitized by Google

selten für sich bestehend, zumeist durch Geschwüre am Wulste bedingt. Bei beiden Perichondriten sind die heftigsten und schmerzhaftesten Schlingbeschwerden vorhanden. Das Gesicht des Patienten verzerrt sich und mit Mühe und Qualen bringt er nur Flüssiges hinab, von dem oft noch eine Portion, weil sie in die Stimmritze kam, unter Husten- und Stickanfällen zu Mund und Nase wieder herausgeschleudert wird.

Die Perichondritis des Ringknorpels kann an dem Vordertheile, sowie an der Innenfläche der Seitentheile statt haben, letzteres durch sehr ausgebreitete Geschwüre der Stimmbänder, oder von nekrotischen und abscedirenden Aryknorpeln her, wo meist der obere Rand der Platte ergriffen wird.

Von der Perichondritis des Schildknorpels führt schon Andral Fälle an, wo Schleimhautgeschwüre im vorderen Vereinigungswinkel der Schildknorpelplatten den Knorpel bloss legten und nekrotisirten. Der Vereinigungswinkel kann vollständig gelöst werden und von dort aus kann das äussere Perichondrium und das subcutane Bindegewebe entzündet und zur Abscedirung gebracht werden. Rokitansky erwähnt das daraus entstehende Hautemphysem. Laryngoskopisch kann man die beiden letzteren Perichondriten nur mit Zuhülfenahme der äusseren Merkmale vermuthen. Man vermuthet die Blosslegung des Knorpels, wenn die Geschwüre an dieser Stelle gar keine Tendenz zur Heilung oder wenigstens Besserung zeigen. Dies gilt vornehmlich von den Geschwüren an der vorderen Commissur der Stimmritze.

Ehe ich zu den Geschwüren übergehe, muss ich einige allgemeine Betrachtungen vom practisch laryngoskopischen Standpunkte aus voranschicken.

Es ist ein häufiger Irrthum, dem wir begegnen, dass die ulcerativen Processe im Larynx erst im letzten Stadium der Lungentuberculose vor sich gingen. Durch die Laryngoskopie haben wir aber die Erfahrung und den grossen Nutzen gewonnen, dass die Tuberculose in einzelnen Fällen mit dem Kehlkopfspiegel eher prognosticirt werden kann, ehe sie in den Lungen nachzuweisen ist. Aus eigener Erfahrung kann ich versichern, wiederholt Ulcerationen im Kehlkopf gefunden zu haben, ehe sich weder durch die Anamnese noch durch subjective Merkmale, noch durch die physikalische Untersuchung der Lungen, die auch von andern, bewährten Diagnostikern vorgenommen wurde, Tuberculose der Lungen kund gab. Tobold will die Mehrzahl der Fälle von Ulcerationen im Larynx erst in den vorgerückteren Stadien der Tuberculose sich deutlicher entwickeln

Digitized by Google

sehen. Dies schliesst aber immer das frühzeitige Bestehen der Geschwüre nicht aus. Meiner Meinung nach kommt es weniger auf die Länge der Dauer der schädlichen Einwirkungen an, bis dass es zur Ulceration kommt, sondern mehr auf die Vitalität und Resistenzfähigkeit der Gewebe. Wir sehen in einem Stadium bald längere, bald kürzere Zeit die catarrhalischen Entzündungen bestehen, ehe es zum nekrotischen Zerfall des Gewebes kommt, während bei Anderen Catarrhe ohne nachfolgende Verschwärung bis zum lethalen Ende dauern; wir sehen in demselben Stadium bei dem Einen Ulcerationen lange auf einer und derselben Stufe stehen bleiben, während wir bei Anderen rasch die Gewebe, sei es Schleimhaut, Muskel oder Knorpel, der Destruction anheim fallen sehen. Woran liegt diese Verschiedenheit? An dem Stadium kann es nicht liegen, sondern eher und vielleicht nur in den Ernährungsstörungen, in den Circulationsveränderungen, die in den Geweben vor sich gegangen sind. Nur bei einer Art von Ulcerationen, den sogenannten Gürtelgeschwüren, hat Bruns beobachtet und habe ich es in einer Masse von Fällen bestätigt gefunden, dass der Tuberculöse im letzten Stadium sich befindet.

Sodann muss ich bekennen, dass es durchaus unmöglich ist, aus dem Aussehen des Geschwüres oder seinem Sitze allein einen sicheren Schluss über seinen speciellen Charakter zu bilden: mit anderen Worten, ihm anzusehen, ob es blos catarrhalisch, syphilitisch oder tuberculös ist. Die Geschwüre einer Gattung sehen ganz verschieden aus, bald gross, bald klein, bald seicht, bald tief, bald auf blasser Schleimhaut, bald mit Entzündungshof, bald mit glattem, bald mit höckrigem Grund, bald flache, bald infiltrirte und mit Excrescenzen besetzte Ränder. Was so Viele meinen, man werde den Schankercharakter im Kehlkopf wiederfinden, trifft nicht zu; ebenso verhält es sich mit den warzigen, condylomartigen Wucherungen am Rande der Geschwüre; wir treffen dieselben fast bei allen länger bestehenden Ulcerationen.

Rühle unterscheidet die syphilitischen von den tuberculösen Verschwärungen, dass die ersteren scharf begrenzt seien und im Allgemeinen glatten Grund haben, der zuweilen die gelblichen festhaftenden Exsudate zeige und leicht blute, dass dieselben vorzugsweise an der Epiglottis sässen, sowie dass die Umgebungen stark geröthet und geschwellt erschienen, dass später die Tendenz zur Vervielfältigung einerseits und zur Narbenbildung andererseits hervortritt, schliesslich dass bei Syphilis grössere Knorpeldefecte und Gestaltveränderungen der Kehlkopfhöhle entständen. Doch giebt er zu, dass in manchen Fällen die Differenzialdiagnose zur Unmöglichkeit gehöre. Gewiss wird Rühle, der diese Unterscheidungsmerkmale in seinem Buche aufstellte, als er erst zu laryngoskopiren anfing, jetzt zu ganz anderem Resultate gekommen sein.

Digitized by Google

Türck meint, manche Geschwüre lassen sich schon nach ihrem Sitze als mit Tuberculose in Zusammenhang stehend vermuthen und deutet auf den vorzugsweisen Sitz der Geschwüre bei Tuberculose längs des Stimmfortsatzes hin, worauf auch Lewin schon früher aufmerksam machte.

Semeleder meint wieder, dass die Tuberculose mehr die drüsenreichen Stellen der Larynxschleimhaut am Kehldeckelwulst und an der Vorderfläche der Hinterwand des Kehlkopfes bevorzuge. Es ist richtig, es sind dies beliebte Sitze der Geschwüre bei Tuberculose, doch treffen wir catarrhalische, syphilitische und theilweise auch carcinomatöse Ulcerationen ebendaselbst an.

Reder meint, die syphilitischen Geschwüre des Kehldeckels machen grössere Substanzverluste, doch sehen wir auch bei der Tuberculose denselben total zu Grunde gehen.

Das einzige unterscheidende Merkmal würde die lange Dauer und die Unheilbarkeit der Geschwüre bei Tuberculose zum grössten Theile sein, während catarrhalische und syphilitische Heiltrieb zeigen. Doch auch hier könnte Täuschung statt finden, da in einzelnen Fällen trotz der Tuberculose Heilung der Geschwüre eintritt.

Die Erkenntniss der Geschwüre ist im Ganzen nicht so leicht, eines Theils weil durch Infiltrationen und Oedeme, die gern in nächster Nähe entstehen, dieselben verdeckt und versteckt werden; ich erinnere blos an den Kehldeckel, von dem wir bei erheblicher Schwellung nur die Profilansicht, nicht die Flächenansicht bekommen; andrentheils weil seichte Geschwüre oft nur bei ganz hellem und direct auffallendem Lichte sichtbar werden, und endlich drittens die auflagernden Secrete Verschwärungen bald fingiren, bald verbergen. Uebrigens entziehen sich auch mehrere Stellen, wie die hintere Laryngealwand zum Theil, die Morgagni'schen Taschen vollständig unserem Auge.

Betrachten wir nun die einzelnen Geschwüre je nach dem Orte, wo sie sich finden, so localisiren sich zunächst die des Kehldeckels entweder am freien Rand oder an der Hinterfläche und dort vorzüglich am Wulste; noch nie sah ich solche auf der vorderen Fläche des Deckels. Sie kommen entweder einzeln oder gruppirt vor, bedingen Schwellungen in ihrer nächsten Nähe, namentlich die Randgeschwüre oder, und zwar in den häufigeren Fällen, Schwellung des ganzen Kehldeckels. In der Mehrzahl sind es flache Geschwüre; dringen sie aber tiefer, so wird sehr bald der Knorpel blossgelegt und zerstört. Hasse sagt: Die Epiglottis erleidet zufolge ihrer mehr faserknorpligen, dem elastischen Gewebe ähnlichen Structur keine Veränderungen, welche mit Caries und Nekrose verglichen werden könnten. Sie wird und zwar sehr häufig durch blosse Exulceration zerstört. Es entstehen entweder seitliche Substanzverluste oder Perfora-

Digitized by Google

tionen am Wulste, die immer grösser werden und schliesslich zu vertikalen Spaltungen des Kehldeckels führen können, und endlich Zerstörungen bis auf einen geringen Rest, der als schmaler höckriger Saum bei der Section gefunden wird, aber auch bis zum totalen Verschwinden. Die kleineren Geschwüre an der hinteren Kehldeckelfläche erzeugen keine Schmerzen, ausser wenn sie von bedeutender Infiltration begleitet sind; sonst aber sind die Beschwerden sehr heftige und können, wenn die Zerstörungen der Epiglottis bedeutende werden, oder die Geschwüre auch auf die aryepiglottischen Falten und die Giesskannen übergreifen oder von den Taschen- oder Stimmbändern aus sich auf die hintere Kehlkopfwand fortsetzen — die Gürtelgeschwüre — das Schlingen fast zur Unmöglichkeit machen, da durch die Infiltration einerseits und Ulceration andererseits eine Stenose entsteht. Nach theilweiser Zerstörung des Kehldeckels vom Rande aus habe ich manchmal das Schlingen erleichtert gefunden, was mit der Abschwellung zusammenhängt, die nachher einigermaassen eintritt.

Einen Patienten, dessen Epiglottis nach Perforation und Spaltung vollständig weg ulcerirte, musste ich schliesslich mit der Schlundsonde ernähren lassen, während wir allerdings bei syphilitischen Zerstörungen und totalem Verschwinden der Epiglottis das Schlingen in ganz bequemer Weise ermöglicht sehen.

Die Geschwüre am obern Abschnitt der hintern Kehlkopfwand betreffen die Giesskannen und die zwischen ihnen gelegene Schleimhaut. Die Geschwüre der letzteren sind immer nur theilweise, meist im Profile zu sehen. Wir erkennen sie an den scharfen Rändern und ansitzenden Excrescenzen, sowie umgebenden Oedemen. Türck meint, dass diese in der Mehrzahl der Fälle von Tuberculose abhängig seien, und die Wahrscheinlichkeit sei um so grösser, je deutlicher einzelne grössere Zacken des Geschwürsrandes hervortreten und ein zerklüftetes Aussehen darbieten, sowie bei Blässe des Geschwürsrandes und der Umgebungen.

Diese Geschwüre verursachen allemal Heiserkeit, weil die Annäherung der Giesskannen durch die Schmerzhaftigkeit der Geschwürsfläche einerseits, andererseits durch die Infiltration des darunter befindlichen Musc. arytaenoideus transversus verhindert wird. Ausserdem sind auch in der Regel Schlingbeschwerden je nach der Complication durch Infiltration und Oedeme vorhanden. Störk stellt ihnen die schlechteste Prognose.

Das Entstehen der Geschwüre auf dem Schleimhautüberzuge der Aryknorpel durch Abscedirung sowie durch Druck und

Digitized by Google

Reibung habe ich schon gewürdigt. Ich könnte hier noch den Zustand anführen, wenn sich ein Aryknorpel losgestossen hat; es bildet sich darauf an der betreffenden Stelle eine Einsenkung und strahlige Zusammenziehung, die aber immer wieder exulcerirt, sowie selbstverständlich Unbeweglichkeit des betreffenden Stimmbandes. Die Geschwüre auf den Aryknorpeln können für sich allein bestehen, aber auch mit benachbarten Ulcerationen zusammenhängen. Wegen ihres Sitzes machen sie Beschwerden beim Schlingen und geben manchmal das Gefühl, als sei ein Haar oder ein Blättchen im Halse, welches beim Schlucken genirt.

Die Geschwüre an den aryepiglottischen Falten kommen selten isolirt, meist mit beiden vorher genannten oder mit den Kehldeckelulcerationen verbunden vor. Türck beobachtete sie, wenn sie isolirt sich zeigten, nur bei Syphilis.

Die Geschwüre der Taschenbänder sind, so häufig auch die entzündlichen Infiltrationen derselben sein mögen, als isolirte seltener, participiren aber häufig an ausgebreiteten Ulcerationen und hängen besonders gern mit denen der Taschen zusammen, wobei der Charakter der Taschen meistentheils verloren geht und eine tiefe auch auf das Stimmband übergehende Ulceration entstehen kann.

Was die Geschwüre der Stimmbänder anbelangt, so können die Substanzverluste blos das Epithel betreffen und Erosionen bilden, aber auch tiefer und bis zur Zerstörung des Muskels, ja bis zum Knorpel dringen. Während man an den Geschwüren des Stimmbandrandes meist eine längliche Gestaltung wahrnimmt, in Folge der Lagerung der Faserschichten in der Schleimhaut, beobachtet man bei grösseren Ulcerationen, zumal wenn sie mit denen der Taschen oder Taschenbänder zusammenhängen, unregelmässige Formen und Infiltrationen und papilläre Wucherungen am Rande. Bei tieferen ulcerösen Substanzverlusten des Musc. vocalis soll nach Türck zuweilen ein Theil des fibrösen Ueberzuges als durch Secrete meist verdeckte Lamelle stehen bleiben.

Wir finden die Geschwüre entweder einseitig und dann in der Mehrzahl der Fälle das rechte Stimmband einnehmend, analog den häufiger rechtseitigen Infiltrationen, oder auch doppelseitig, wobei sie gewöhnlich zusammenhängen. Die Randgeschwüre nehmen entweder die ganze Länge des Stimmbandes ein, oder sie gehen von der vorderen Vereinigungsstelle der Stimmbänder aus und erstrecken sich ungefähr bis in die Hälfte oder das vordere Drittel derselben, oder sie sitzen und zwar vorzugs-

Digitized by Google

weise an den Stimmfortsätzen. Oft haben die Geschwüre des Stimmbandrandes nicht glatte Ränder, sondern erscheinen wie gezahnt und gefranzt, oder es kommt auch vor, dass eine Ausbuchtung, eine Excrescenz des einen Stimmbandrandes, an welchem ein Geschwür sitzt, an der gegenüberliegenden Stelle des andern eine Einbuchtung, ein zweites Geschwür hervorruft, wobei die Stimmritze eine Wellenlinie bei der Phonation zu bilden pflegt. Wenn das Geschwür auf der obern Fläche des Stimmbandes sitzt, so sehen wir es zumeist auf geröthetem Boden, bald mehr der vorderen Commissur, bald mehr dem Proc. vocalis zugewandt. Es macht dann oft den Eindruck eines infiltrirten Schankers.

Dass wir es hier fast nur mit Heiserkeiten und Aphonien zu thun haben, versteht sich von selbst; indessen ist bei nicht zu grossen flachen randständigen Geschwüren die Stimme oft noch ganz leidlich. Bei Geschwüren, welche die ganze Länge des Randes einnehmen, beobachtete ich oft eine rauhe Bassstimme. Ueber Schmerzen klagen die Patienten weniger; höchstens die, bei welchen das Geschwür in der vorderen Commissur sitzt, oder wenn es noch auf andere Theile übergreift und sehr in die Tiefe dringt.

Es haben die meisten Laryngoskopiker von glücklichen Heilungen zu berichten; doch muss ich hinzufügen, dass viele Heilungen nicht von langer Dauer sind. Zeigt sich ein Nachschub in den Lungen oder werden die Stimmbänder in der früheren Weise wieder angestrengt, so ist ein Recidiv auch im Larynx schnell im Gefolge. Die oberen Stimmbandgeschwüre heilen besser, als die an der untern Fläche und ebenso beginnt bei grossen Ulcerationen, wenn sie sich zur Vernarbung neigen, der Heilprocess von oben nach unten; wir sehen oben schon eine ziemlich glatte Fläche des Stimmbandes bei der Phonation matt schimmern, während das Geschwür nach unten oft sehr tief erscheint und nur wenig Heiltrieb zeigt. Die seichten Geschwüre heilen meist so, dass man später nicht einmal die Stelle findet, wo sie früher gesessen haben. Andere bilden infiltrirte Narbenstränge oder es gehen die Heilungen auch manchmal mit beträchtlichen Verdickungen des Stimmbandes oder Verzerrungen der Taschenbänder, Verkrüppelungen der Epiglottis etc. einher.

Die Alterationen der Stimme bei Lungenschwindsucht erklärt Mende schon im ersten und zweiten Stadium beobachtet zu haben und seien dieselben nicht immer durch entzündliche Vorgänge bedingt, sondern beruhten zuweilen auf einer Functionsstörung des Nervus recurrens, welcher seitens der Tuberkeln im

Digitized by Google

obern Lappen der Lunge, vielleicht auch durch Bronchialdrüsenanschwellungen oder durch begleitende Spitzenpleuriten Druck und Einschnürung erleide und fettige Degeneration der Kehlkopfmuskeln bewirke.

Paresen oder Paralysen der Stimmbänder, der Oeffner und Schliesser der Glottis habe ich bei Tuberculose nie beobachtet. Türck hat doppelseitige Parese der Glottisschliesser bei Tuberculose gesehen und sagt, dass sie an einem und demselben Individuum öfter vorübergehend eintreten oder auch längere Zeit andauern kann ohne alle weitere Veränderung im Kehlkopfinnern.

Auf jeden Fall aber sind die Beispiele von mechanischer Unbeweglichkeit die ungleich häufigeren, sei es durch Losstossung eines Aryknorpels oder Ulcerationen oder parenchymatöse oder perichondritische Infiltrationen hervorgerufen.

Um schliesslich dem Vorwurfe, der mir von mancher Seite gemacht werden könnte, dass ich nicht strict gesagt habe, was ich unter Tuberculose meine, von vorn herein zu begegnen, bemerke ich, dass es noch nicht durchgängig Sitte ist, die chronische käsige Pneumonie besonders als solche zu bezeichnen; ich habe mir daher auch erlaubt, sie unter dem allgemeinen Begriff Tuberculose zu betrachten und halte sogar dafür, dass man aus den Vorgängen im Larynx einen Rückschluss auf die in der Lunge machen, dass man ebenso, wie man dort Entzündungsvorgänge zu den pathologischen Alterationen und tief greifenden Zerstörungen den Grund legen sieht, auch hier die pneumonischen Vorgänge als die Krankheitsursachen der Lungentuberculose betrachten kann; selbstverständlich die miliaren Tuberkelablagerungen in beiden Organen ausgenommen.

Digitized by Google

XXXV. Zur electrotherapeutischen Casuistik.

Von

Dr. F. Bärwinkel in Leipzig.

(Fortsetzung von pag. 338.)

B. Centrale Lähmungen.

10. Cerebrale Lähmungen.

Ich habe davon 12 Fälle electrisch zu behandeln Gelegenheit gehabt. Davon waren 9 Hemiplegieen, von denen sich jedoch nur einige einer längeren Kur unterzogen. Zu Grunde lag ihnen Apoplexie, Embolie und Erweichung. Meist bestand Contractur gleichzeitig, besonders in den Flexoren von Hand und Fingern, aber auch in dem Extensor des Vorderarmes. Die Behandlung bestand wesentlich in labilen Strömen vom Nacken zu den gelähmten Nerven, zum Theile auch in directer Galvanisation des Gehirnes von der Stirne zum Nacken. Verschiedene Versuche, direct auf die contrahirten Muskeln oder ihre Nerven zu wirken, hatten höchstens temporären Erfolg; dauernd habe ich eine Contractur nie zu lösen vermocht. Ziemlich gleich ungünstig war auch das Resultat der electrischen Behandlung der Lähmung überhaupt. Wo sie complet war, liess sich gar kein Einfluss bemerken; wo es sich nur um Parese handelte, habe ich Besserung erzielt.

Eine alternirende Lähmung des rechten Gesichtes und der linken Extremitäten, die bei einem Trinker nach längerem Kopfschmerz apoplectiform aufgetreten war und sich zu rechtseitiger länger bestehender Blindheit gesellte, also wahrscheinlich eine Affection des Pons, schien sich anfangs auf labile Rückenmarks-Nervenströme zu bessern, blieb aber dann stabil. Die Behandlung wurde schon nach 5 Sitzungen aufgegeben.

Interessant ist ein Fall von heerdweiser Sklerose des Hirns und Rückenmarkes, die von einem Falle ins Wasser datirte und nach 13 Jahren tödtlich endete. Ich habe diese Beobachtung Herrn Professor Schüppel, der die Section machte, als er noch in Leipzig war, zur Veröffentlichung übergeben. Daher will ich hier nur das anführen, was für die Electrotherapie von Werth erscheint. 3 Jahre nach dem Unfalle sah ich den Patienten zuerst. Er hatte während dem viel an Schmerzen durchschiessender Art in dem rechten Beine und wechselnder Schwäche in demselben gelitten. Auch will er seit der Zeit stammeln. Das rechte Bein

Digitized by Google

zeigte durchaus keine äusserliche Abnormität, die Hautempfindung war nicht wesentlich vermindert, oberhalb der Innenfläche des Knies gesteigert. Die faradische Reaction durchaus normal.

Ich faradisirte ohne wesentlichen Erfolg die rechte untere Extremität, deren Erkranken ich für rheumatisch hielt. Im Ganzen fanden 46 Sitzungen statt, und zwar mit Strömen von den Nervenstämmen zu ihrem Muskelgebiete.

Nach 8 Jahren, während deren Pat. die verschiedensten Kuren, doch gleichfalls ohne Erfolg, gebraucht hatte, nahm ich ihn wieder in Behandlung.

Die Lähmung hatte wesentliche Fortschritte gemacht, Pat. konnte ohne Stock nicht mehr gehen und schleppte besonders den rechten Fuss, während das linke Bein auch sehr schwach geworden war. Unmöglich waren blos die Beugung und Streckung der Zehen und die Adduction und Abduction des Fusses rechts, alle anderen Bewegungen waren nur kraftlos in verschiedenem Grade. In grellem Contraste hierzu stand die äusserst kräftige Streckung des rechten Unterschenkels. Blase, Mastdarm und Genitalien verhielten sich normal, die Hautsensibilität war überall scharf. Lancinirende Schmerzen bestanden noch und ausserdem temporäre krampfartige Spannung in den Waden. Die ersten Schritte waren am freiesten. Atrophie bestand nirgends. Die faradische Contractilität zeigte keine Abnahme. Die Reflexbewegungen waren ausserordentlich gesteigert, und zwar so, dass die willkürlich minimale Beugung der Oberschenkel sehr extensiv eintrat, sobald die Pole des Inductionsstromes, selbst befeuchtet, auf N. peron. und äussere Kniegegend, besonders rechts, aufgesetzt wurden.

Nach einer mehrmonatlichen Kur in Elster stellte sich auch im rechten Arme Schwäche ein; auch im linken ergab die Untersuchung eine solche. Auch hier bestand nirgends Atrophie, abgesehen vom übrigens gelähmten Abductor pollic. brevis dexter. Die Sprache war ausserordentlich schwerfällig, manchmal ganz unverständlich geworden.

Nach Jahresfrist und einer Badekur in Teplitz hatte der Wille einigen Einfluss auf die früher ganz gelähmten Muskeln des rechten Fusses und der Hand wieder gewonnen. Sonst hatte sich nichts geändert. Besonders waren die Reflexbewegungen noch sehr lebhaft. Alle Hirnnerven functionirten normal; nur bestand rechts mässiger Nystagmus und sehr vermindertes Sehvermögen. Die Lähmung war so hochgradig geworden, dass Pat. häufig hinfiel, besonders deshalb weil er mit den rechten Zehen am Boden hängen blieb.

Meine Behandlung hatte sich in der spätern Zeit eigentlich nur auf die electrische Untersuchung beschränkt, so oft Pat., der währenddem die verschiedensten anderweitigen Kuren brauchte, von mir dazu aufgefordert, sich präsentirte. Die Diagnose blieb bis in die letzte Zeit unklar, wurde dann jedoch von mir mit Wahrscheinlichkeit auf sklerotische Heerde in Hirn und Rückenmark gestellt, was die Section dann auch nach dem 2 Jahre nach der letzten Untersuchung erfolgten Tode bestätigte. Das Detail ist, wie schon erwähnt, einer besondern Arbeit vorbehalten.

Von basalen Hirnaffectionen habe ich nur einen Fall behandelt, nämlich eine wahrscheinlich syphilitische Meningitis, die leichte Lähmung des linken N. abducens und Anästhesie der linken Stirn- und Schläfengegend bedingte. Erstere verschwand schnell auf locale schwache Galvanisation, letztere widerstand 13 cutanen Faradisationen.

An diese cerebralen Lähmungen Erwachsener reihen sich 6 Fälle der sogenannten

Digitized by Google

Hemiplegia und Paraplegia infantum spastica an. In einem Falle bestand eine alternirende Lähmung, in einem andern sehr ausgebreitete choreiforme Zuckungen. Auch hier war der Erfolg stets ein negativer.

Spinale Affectionen.

Ich fasse hierunter zusammen die eigentlichen spinalen Lähmungen, die sogenannten essentiellen Kinderlähmungen, die progressive Muskelatrophie und die Tabes dorsalis.

11. Eigentliche spinale Lähmungen.

Davon habe ich zunächst 2 Fälle beobachtet, die secundär nach Wirbelerkrankungen auftraten.

Der eine davon betrifft eine Vertebritis cervicalis bei einem 7jährigen Mädchen mit Schiefstellung des Kopfes nach links. Man hatte dieselbe für ein Caput obstipum durch Muskelleiden gehalten und meine electrische Behandlung gegen dieses gewünscht. Da sich gleichzeitig eine Lähmung des rechten M. sternocleidomast. fand, so versuchte ich, diese wenigstens zu heben. Doch wurde die Kur schon nach wenigen Sitzungen abgebrochen. Der Muskel reagirte übrigens fast gar nicht auf Faradisation.

Den 2. Fall habe ich mehrere Jahre beobachtet und längere Zeit electrisch behandelt. Es handelte sich um eine Paraplegie beider Beine in Folge von Caries der Rückenwirbel und mit sehr starker Krümmung des Rückensegmentes. Ursache war ein Fall vom Stuhle. Der 6jährige Knabe zeigte totale Aufhebung aller willkürlichen Bewegung der Beine, bis auf die Abductoren der Oberschenkel, die schwach bewegt werden konnten. Die Beine waren sehr mager, hingen schlaff herab, Retractur bestand nur in den Beugern der Oberschenkel und den Wadenmuskeln. Die Hautsensibilität war erhalten, die Reflexreizbarkeit sehr gesteigert, faradische Reaction erhalten. Der Urin war alkalisch, blut- und eiterhaltig und konnte schlecht zurückgehalten werden, auch der Stuhl wurde meist unwillkürlich entleert.

Ich galvanisirte 3 Monate lang (37 Sitzungen) theils von der obern Fläche der Krümmung zu den Lendenwirbeln stabil, theils von ersterer zu den einzelnen Nervenstämmen der Beine labil mit allmählig steigender Stärke.

Ein sichtbarer Erfolg trat dabei nicht ein. Wohl aber beobachtete ich einige Male beim Faradisiren des besonders atrophirten Gebietes des N. peron. sin., das ich gewöhnlich der Galvanisation nachfolgen liess, folgendes paradoxe Verhalten. Es trat nämlich dabei nicht blos die Contraction der Muskeln während der Dauer des Stromes ein, sondern der Fuss erhob sich noch einmal kräftig beim Abheben des Poles vom N. peron. Es schien somit eine Oeffnungszuckung zu bestehen. Bei wiederholter genauerer Prüfung jedoch überzeugte ich mich, dass es sich um eine Reflexbewegung handelte. Setzte ich nämlich die Electrode erst leicht auf den N. peron. über dem Capitulum fibulae auf, so trat eine starke Schliessungszuckung ein, die sich abschwächte, während ich jene fester aufdrückte und aufgedrückt hielt. Kam nun beim Abheben die Electrode wieder nur in leichte Berührung mit der Haut, so trat die Oeffnungszuckung ein. Anders verhielt sich's, wenn ich die Electrode gar nicht fest aufdrückte. Hier fehlte die Zuckung beim Oeffnen, zum Beweise dafür, dass im erstern Falle die auf die schwächere Reizung des Nervenstammes

Digitized by Google

folgende stärkere von den Hautnerven ausging und also reflectorischer Natur war.

Ich erwähne dieses eigenthümliche Verhalten speziell, weil ich es sonst nie wieder gefunden habe.

Nach 6monatlicher Kur, die häufig unterbrochen wurde, ergab eine neue Prüfung völligen Verlust der Hautsensibilität an den Beinen bis herauf zu einer Linie, die von der untern Grenze der Wirbelkrümmung schräg über den Bauch herab beiderseits symmetrisch bis etwas oberhalb der Symphysis ossium pubis verlief. Unterhalb dieser Linie fanden sich nur einzelne nicht scharf begrenzte Stellen an beiden Oberschenkeln, wo Pat. zu empfinden behauptete. Dagegen waren die Reflexbewegungen überall sehr lebhaft, und zwar betrafen sie nicht blos die Beuger, sondern auch die Strecker. Die willkürliche Beweglichkeit war völlig erloschen. Auf beiden Trochanteren bestand tiefer Decubitus. Sonst hatte sich nichts verändert.

2 Monate später hatte sich die Reflexbewegung vermindert und liess sich mit der Nadel nur von der Fusssohle, dem Fussrücken und der Beugeseite des Oberschenkels deutlich hervorrufen. Dagegen bildete sich eine ausserordentliche Reflex-Reizbarkeit des sensibel gebliebenen Penis heraus, der gewöhnlich leicht erigirt stand.

Die Hautsensibilität nahm in den nächsten Monaten wieder mehr zu. Beim Angreifen der Füsse stellten sich leicht, wie auch schon früher, tonische Streckbewegungen der Beine unter Zittern ein. Auch hatte sich allmählig eine ziemliche Contractur des Kniegelenkes herausgebildet.

Durch die Experimente von Ranke über den Reflex hemmenden Einfluss des constanten Stromes auf das Rückenmark decapitirter oder strychnisirter Frösche veranlasst, prüfte ich die Wirkung auf die contrahirten Gelenke meines Patienten, der mir ganz besonders geeignet schien. Sobald ich den Strom stabil von der obern Fläche der Rückenkrümmung zum Steissbein in grosser Stärke durch das Rückenmark leitete, wurde augenblicklich das gewöhnlich passiver Flexion starken Widerstand leistende Fussgelenk beiderseits ganz schlaff und geschmeidig und blieb es auch, so lange die Kette geschlossen war. Die Nachwirkung dauerte noch einen Moment nach der Oeffnung fort, dann kehrte die alte Starre zurück. Auf Knie- und Hüftgelenk war kein deutlicher Einfluss zu erkennen. Bei Abschwächung des Stromes war die hemmende Wirkung wesentlich schwächer. Es blieb sich ziemlich gleich, ob der Strom auf- oder absteigend durch das Mark lief, doch schien erstere Richtung intensiver zu wirken.

Dieses Experiment scheint mir zweifellos zu beweisen, dass die Contracturen in diesem Falle reflectorischer Natur waren, bedingt durch den dauernden Reizzustand des Markes. Dass sich nicht alle Contracturen gleich verhalten, lehrte mich ein Controlversuch bei einem an essentieller Lähmung beider Beine mit ausgesprochener und unnachgiebiger Streckstellung beider Füsse leidenden Kinde. Hier blieb der constante Rückenmarksstrom ganz erfolglos, wie ich auch erwartete, da diese Art von Contracturen sicher nur die Folge von intensiverer Lähmung der Antagonisten ist, die in der That auch hier bestand, also rein passiv entsteht. Dagegen lässt sich der Reflex hemmende Einfluss des constanten Stromes gewiss vielfach in der Praxis verwerthen, so besonders bei der idiopathischen Chorea, bei Hysterie, einigen Formen von functionellen Krämpfen etc.

In zweifelhaften Fällen wird man die Diagnose des Wesens einer bestehenden Contractur auf diese Weise machen können.

Der weitere Verlauf des besprochenen Falles bietet kein electrotherapeutisches Interesse. Die motorische Lähmung blieb unverändert, der Decubitus heilte vorübergehend, brach dann wieder auf, ergriff auch die

Digitized by Google

Haut über dem Steissbein, dessen Gelenkverbindung er temporär blosslegte, und bestand zuletzt noch auf beiden Trochanteren. Dazu gesellte sich ein mannsfaustgrosser Congestionsabscess rechts von der Kyphose, der mit der Drainageröhre eröffnet wurde und bis zum Tode forteiterte. Dieser erfolgte durch allmählige Erschöpfung 22 Monate nach dem Beginnen der electrischen Behandlung und 5 Jahre nach dem Entstehen des Wirbelleidens.

Ein 3. Fall war vielleicht gleichfalls durch ein Wirbelleiden bedingt, sicher aber lag ihm eine chron. Meningitis, ursprünglich im Halstheile, zu Grunde.

Der Pat., ein blasser, schmächtiger Mann von 30 Jahren, erkrankte vor einem Jahre unter leichtem Kriebeln der Hand und ziemlich intensiven Schmerzen der Nackengegend, des Hinterkopfes und Schulterblattes linkerseits, die seitdem ziemlich beständig angehalten haben, besonders aber in der Nacht exacerbiren und den Schlaf rauben.

Der 2. Halswirbel war geschwollen und auf Druck schmerzhaft, ebenso auch die linke Nacken- und Schulterblattgegend, besonders eine umschriebene Stelle am innern Winkel. Das Beugen des Kopfes war sehr beschränkt, doch nicht schmerzhaft, wohl aber die Beugung des Rückens und Drehung des Kopfes. Druck auf den Plexus brachialis war beiderseits empfindlich, links mehr, Druck auf die Nervenstämme nicht. In beiden Händen, besonders links, besteht eine Anästhesie der Oberfläche der beiden letzten Phalangen, die sich auch auf die Gelenkflächen selbst erstreckt. Pat. hat in Folge davon kein sicheres Urtheil über passive Bewegung und Stellung der Finger und kann kleine Gegenstände nicht fassen oder lässt sie leicht fallen, wenn er sie gefasst hat. Auch in den linken Fusszehen besteht leichte Anästhesie. Doch wird der Gang dadurch nicht genirt; höchstens übt die Dunkelheit einen leichten Einfluss aus. Um den Unterleib, später auch am Thorax, besteht ein mässiges Gürtelgefühl, die Functionen von Blase, Mastdarm und Genitalien jedoch verhalten sich normal.

In den anästhetischen Theilen der linken Hand ist die cutane Faradisation ziemlich schmerzhaft, rechts nicht. Alle Gehirnnerven sind normal. Wesentliche motorische Störungen fehlen in den Extremitäten, doch giebt Pat. an, dass er beim stauchenden Aufsetzen des einen Fusses — ebenso auch beim Niesen, Husten — eine schmerzhafte Erschütterung im entgegengesetzten Arme spürt.

Gegen die vermuthete Meningitis des Halstheiles und die zugleich wahrscheinlich auch bestehende chron. Entzündung der obern Halswirbel verordnete ich anfangs Jodkali innerlich und Ungt. ciner. auf die Nackenhaut. Später verband ich damit absteigende galvanische Ströme vom Nacken zu dem Verlaufe der Nn. median. und ulnar. am Ellenbogen und oberhalb des Handgelenkes und Faradisation von letzterer Stelle zur Hohlhand mittelst des Kupfercylinders. Dabei besserte sich der Zustand in 2 Monaten wesentlich, besonders als ich zuletzt noch Blutegel ad anum setzen liess. Es bestand beim Schlusse der Behandlung nur noch eine mässige Anästhesie der linken Finger, die aber das Ergreifen feiner Gegenstände nicht genirte. Das Hinderniss bei den Bewegungen in der Wirbelsäule war gleichfalls gehoben.

Zu den spinalen Lähmungen gehören noch 2 Fälle, die jedoch kein Resultat der electrischen Behandlung zeigten.

Der eine betrifft einen Mann von circa 40 Jahren, der seit 10 Jahren, vielleicht durch feuchtes Geschäftslocal veranlasst, einen Symptomencomplex bot, der zum Theil wenigstens durch das übermässige Rauchen

Digitized by Google

von schwerem Tabak bedingt war. Alle davon abhängenden Symptome: Hinterkopfschmerz, krampfartige Schmerzen in der Magengegend, Schwindel, Rachen-Catarrh, verloren sich bei der Enthaltung vom Tabaksgenuss, die spinalen dagegen, vielleicht das Initialstadium von Tabes dors.: allgemeine Mattigkeit, leicht excessiver Charakter des Ganges, schmerzhafter Druck in der Lendengegend, Impotenz, Spermatorrhöe, Parästhesie in den Hacken, Kälte in den Beinen abwechselnd mit dem Gefühle von Brennen in denselben, setzten einer galvanischen Behandlung mit Rückenmarks-Nerven- und Penis-Strömen unbesiegbaren Widerstand entgegen.

Ursache dieser spinalen Symptome war wahrscheinlich eine Circulationsstörung im Marke, die durch einen Herzfehler veranlasst wurde, der auch starke Varicositäten beider Oberschenkel bedingt zu haben schien.

Im andern Falle handelt es sich um einen jungen Mann von c. 20 Jahren, der früher onanirt hatte und an reichlichen Pollutionen litt, besonders auch bei sinnlichen Eindrücken. Seine Hauptklage war ein schmerzhaftes Ermüdungsgefühl auf der Streckseite des rechten Vorderarmes vom Kleinfingerballen nach aufwärts, das sich besonders beim Schreiben, aber auch beim Heben schwererer Gegenstände äusserte. Da der Verlauf des N. radial. bis zur Mitte der Extensorenbäuche auf Druck schmerzte, während die Nachbargebilde schmerzlos waren, so hielt ich das Uebel für eine schleichende Neuritis radial. und galvanisirte vom Nacken zu dem Nerven labil. Später gab Pat. an, dass sich dieselbe Empfindlichkeit auch links zeige, seitdem er die linke Hand zum Schreiben brauche. Ferner zeigte sich jetzt der Druck auf den Nervenstamm nicht mehr schmerzhaft, wohl aber auf den Muskel selbst im contrahirten Zustande. Endlich liess sich auch ein verschlimmernder Einfluss der zahlreichen Pollutionen bemerken. So wurde es wahrscheinlicher, dass es sich um eine primäre Reizung des Rückenmarkes mit peripherischen Erscheinungen handle, eine Ansicht, mit der auch der consultirte Geheimrath Griesinger übereinstimmte. Ich galvanisirte deshalb noch einige Male das Rückgrat allein und rieth dann Pat. zu einer Kaltwasserkur, die ihm im Allgemeinen auch gut that, die Symptome vom Arme jedoch nicht influirte.

12. Die sogenannte essentielle Kinderlähmung, die aber stets materiell bedingt ist und zwar gewiss häufig von Blutungen in dem motorischen Antheil des Markes herrührt, wofür ihr plötzliches Auftreten und der regressive Charakter spricht, habe ich nur selten einer electrischen Kur unterworfen, obwohl ich sie oft zu beobachten bekam. Das Resultat gleich der ersten Fälle war so deprimirend, dass ich nur auf ganz ausdrücklichen Wunsch spätere Patienten einem electrotherapeutischen Versuche unterwarf, jedoch stets mit demselben negativen Erfolge. Uebrigens hält es auch sehr schwer, die Eltern der Kleinen zu einer andauernden Kur zu bestimmen, weil sich diese immer äusserst ungeberdig benehmen.

Unter 9 zum Theil Monate lang behandelten Fällen habe ich nur einmal einen geringen Erfolg erzielt.

Die Lähmung betraf theils die oberen theils die unteren Extremitäten, einige Male auch hatte sie paraplegische Form. Stets handelte es sich um die atrophische Art. Der Symptomencomplex war der bekannte. Die

Digitized by Google

Behandlung bestand in absteigenden starken labilen oder unterbrochenen Strömen von der Hals- oder Lendenwirbelsäule zu den Nervenstämmen und atrophischen Muskeln, die Reaction bewirkten.

Einmal probirte ich, wie schon bei dem Falle von Paraplegie nach Wirbelcaries erwähnt, den Reflex hemmenden Einfluss des constanten Rückgratstromes auf die Contractur, doch ohne Erfolg.

Als ein ebenso ungünstiges Behandlungsobject wie die beiden besprochenen Formen spinaler Lähmung erwies sich mir auch

13. die progressive Muskelatrophie.

Von 5 Fällen, die ich electrisch behandelt habe, konnte dies nur bei 3 hinlänglich lange geschehen. 2 davon konnte ich leider nur faradisiren, weil mir noch keine Batterie zu Gebote stand. Beide widerstanden der Behandlung, aber auch der 3. galvanisch Behandelte liess kein Resultat erkennen. Die beiden letzten Fälle setzten die Kur nur kurze Zeit fort, aber auch ohne Erfolg. Die galvanische Behandlung bestand in labilen oder unterbrochenen Rückenmarks-Nerven-Strömen.

Eine directe Galvanisation des Halssympathicus habe ich nicht versucht, weil sie mir irrationell erschien, indem die Gefäss- und trophischen Nerven der Extremitäten in seiner Bahn nicht verlaufen.

Die beiden ersten Fälle wurden später secirt; im ersten, den ich in der Prager Vierteljahrsschrift veröffentlicht habe, fand Herr Prof. Wagner angeblich keine, weder makro- noch mikroskopische Veränderung des Rückenmarkes; im andern Falle, den Prof. Schüppel in seiner Inauguraldissertation beschrieben hat, bestand eine hochgradige Erweiterung des Centralcanales. In 2 nicht electrisch behandelten Fällen konnte die Section nicht gemacht werden.

Von den 9 Fällen von progressiver Muskelatrophie, die ich überhaupt beobachtet habe, betrafen nur 2 das weibliche Geschlecht. Einmal bestand Complication mit einem nicht genau bestimmbaren Hirnleiden, einmal, bei einem Manne, waren die Urogenitalorgane mit, und zwar gleich anfangs, ergriffen; einmal gesellte sich zum Schlusse progressive Lähmung von Zunge, Lippen und Gaumen hinzu.

An die progressive Muskelatrophie reihe ich einen Fall an, der hierher am besten zu passen scheint, da es sich auch um eine Störung der trophischen Nerven handelt; es ist dies ein Fall von

14. neurotischer Gesichtsatrophie.

Ich habe denselben bereits beschrieben und will hier nur das auf Electrotherapie Bezügliche kurz anführen.

Bei einem 10jährigen Mädchen war seit 2 Jahren ohne Veranlassung die rechte Gesichtshälfte im Wachsthum zurückgeblieben, und zwar genau auf den Verbreitungsbezirk des N. infraorbit. beschränkt. In diesem aber zeigten alle Organe, Haut, Fettgewebe, Muskeln und besonders Knochen hochgradige Atrophie. Motorische, sensible und secretorische Störungen fehlten.

Ich nahm eine Affection, wahrscheinlich eine Entzündung des Ganglion sphenopalatinum an und suchte auf dieses einzuwirken, indem ich den Strom durch die Flügelgaumenbeingrube hindurchleitete. Ich setzte den negativen Pol gleich vor dem Ohre oberhalb des Jochbogens auf, den positiven aber an die entsprechende Stelle der andern Seite. Später führte ich den letztern

Digitized by Google

auch, um das Ganglion directer zu treffen, in die rechte Nasenhöhle möglichst weit nach hinten und liess einen schwachen stabilen Strom einige Minuten lang einwirken. Durch 30 Sitzungen in der angegebenen Art, mit denen später auch Faradisation der atrophischen Haut verbunden wurde, konnte ich kein zweifelloses Resultat erzielen. Als ich das junge Mädchen nach 3 Jahren wieder sah, während deren nur äussere Hautreize angewendet worden waren, hatte sich die Atrophie sicher nicht verschlimmert, in den Weichtheilen aber deutlich vermindert.

Den Schluss der spinalen Affectionen bildet

15. die Tabes dorsalis.

Von 24 Fällen von Tabes habe ich 16 überhaupt electrisch behandelt, davon aber nur 9 so lange, dass ich mir ein Urtheil über den Einfluss dieser Behandlungsweise erlauben darf.

Im Allgemeinen kann ich dem günstigen Urtheile, das in der letzten Zeit über den Werth der Galvanisation mehrfach gefällt worden ist, beistimmen. Eine Besserung einzelner Symptome, selbst eine wesentliche, habe ich mehrmals, besonders in relativ frischen Fällen erzielt. Hauptsächlich gewann der Gang an Sicherheit und Ausdauer und die Füsse wurden wärmer; die Schmerzen wurden weniger influirt, zeigten jedoch auch bisweilen eine günstige Veränderung. Auch die verminderte Hautsensibilität wurde mehrfach schärfer, einmal kehrte auch die Potenz zurück. Eine vollkommene Heilung habe ich jedoch nie erzielt. In mehreren theils inveterirten, theils sehr hochgradigen und ausgedehnten Fällen habe ich trotz grosser Ausdauer in der Behandlung, die bei den Patienten leider oft genug fehlt, abgesehen von einer temporären Besserung unmittelbar durch die Sitzung, gar kein Resultat erreicht. Einmal war eine recht erfreuliche Besserung, die sich besonders als Wiederherstellung des Gleichgewichtsgefühles bei den verschiedensten Körperstellungen charakterisirte, eingetreten, schwand aber wieder durch eine sehr milde Kaltwasserkur, kalte Abreibungen, und liess sich durch Wiederaufnahme der galvanischen Kur nicht wieder erzielen. Es scheint nach meinen Erfahrungen, als ob der günstige Einfluss der Behandlung in der Regel schon nach den ersten Sitzungen fühlbar, weniger sichtbar werde, insofern als die Patienten grössere Leichtigkeit und Sicherheit in ihren Bewegungen spüren und durch die frühere Spannung der Gelenke dabei weniger genirt werden.

Die Methode, die ich benutzt habe, besteht in stabiler, auch labiler Galvanisation der Wirbelsäule und von dieser zu den Hauptstämmen der kranken Extremitäten. Ausserdem galvanisirte ich auch labil vom Rücken aus oder faradisirte die Nerven,

Digitized by Google

in deren Gebiete sich, wie oft, motorische Störungen geltend machten. Cutane Faradisation habe ich nur selten geübt.

Den von Benedikt angegebenen Mangel von peripherischer Empfindung bei Galvanisation der Nervenstämme habe ich oft, doch durchaus nicht immer getroffen, dagegen auch mehrmals eine grosse Reizbarkeit des Rückenmarkes in der Art, dass Geschmacksempfindungen und Hustenreiz auftraten, selbst wenn nur der eine Pol auf den Lendenwirbeln und der andre auf der untern Extremität stand. Besonders war dies der Fall, wenn bei sitzenden Electroden die Richtung des Stromes gewechselt wurde. Bisweilen stellte sich dabei auch peripherische Empfindung in den Extremitäten ein, während beide Pole auf der Wirbelsäule aufsassen.

Mehrere der Patienten, die ich in electrische Behandlung nahm, hatten vorher schon Höllenstein genommen, ohne dass dadurch die Wirkung der Galvanisation alterirt worden wäre. Allerdings fehlte aber auch jeder günstige Einfluss auf die pathologischen Verhältnisse. Einige Male habe ich auch gleichzeitig mit der Galvanisation davon Gebrauch gemacht oder auch in deren Pausen denselben allein verabreicht. Beides ohne Erfolg.

Dagegen glaube ich durch locale Blutentziehungen am After günstig eingewirkt zu haben, besonders dann, wenn die Symptome für eine passive Congestion im Rückgratkanale sprachen. Regelung der Stuhlentleerung that stets gut, wie Verstopfung stets verschlimmerte.

Es mögen hier noch einige ungewöhnliche Complicationen der Tabes Erwähnung finden.

Einmal bestand zugleich eine rechtsseitige Lähmung des weichen Gaumens mit Constrictionsgefühl im Schlunde, Regurgitiren der Speise und Unmöglichkeit zu pfeifen, weil die Luft dabei zum Theil durch die Nase entwich. Diese Lähmung war nur temporär, stellte sich aber mehrere Male im Verlaufe der Tabes ein und wich ziemlich schnell dem Gebrauche von Bromkali.

Ein anderes Mal fand sich ziemlich totale Anästhesie im Haut- und Schleimhautgebiete der Nn. trigemin.

In einem 3. Falle traten alle charakteristischen Erscheinungen der Tabes in so hohem Grade gegen die heftigsten lancinirenden Schmerzen zurück, dass man ohne genaue Untersuchung an der Richtigkeit der Diagnose zweifeln konnte.

Von

16. functionellen Lähmungen

der Nervencentren habe ich nur folgenden interessanten Fall von wahrscheinlich hysterischer Natur beobachtet.

Er betraf einen 12jährigen, gesund aussehenden und kräftig entwickelten Knaben, den Sohn gesunder und von Vaters Seite wenigstens

Digitized by Google

nicht nervöser Eltern und den Bruder gesunder Geschwister. Derselbe erkrankte 1 Jahr, bevor ich ihn sah, an einem hartnäckigen Reizhusten, der erst durch Landaufenthalt heilte, aber recidivirte, um nach einer pneumatischen Kur wieder zu vergehen. Einige Zeit später stellten sich in der Nacht beim Einschlafen eigenthümliche krampfhafte Bewegungen ein, die den automatischen Charakter hatten und mit theilweiser Erhaltung des Bewusstseins verliefen, da Pat. auf Berührung Schmerz äusserte. In dieser Zeit bemerkte seine Grossmutter eines Morgens, dass er nur mit Anstrengung gehen konnte. Von diesem Tage an war er gelähmt, die Krämpfe aber blieben weg. Die Behandlung bestand seitdem, d. h. seit $^1/_2$ Jahr, nur in Einreibungen, hatte aber auf den Zustand keinen Einfluss.

Bei der Aufnahme fand ich einen intelligenten Knaben von aufgewecktem Wesen, aber reizbarem und eigenwilligem Charakter. Die Bewegungen der beiden Beine sind im Liegen nach allen Richtungen möglich, doch kraftlos und mühsam, am meisten hat die Extension der Unterschenkel gelitten. Sucht man die letztern passiv zu strecken, so fühlt man einen Widerstand in der Kniekehle, der sich jedoch leicht überwinden lässt; in den übrigen Muskeln ist davon wenig oder nichts zu bemerken.

Die Hautsensibilität ist bei der Prüfung mit der Nadel überall erhalten, die Angaben des Pat. über die berührte Stelle sind ganz präcis. Auch die Muskel- und Gelenksensibilität haben nicht gelitten; Pat. kennt genau die Lage, die man seinen Extremitäten passiv ertheilt.

Die faradische Reaction ist in allen Muskeln beider Beine kräftig erhalten, auch in den Extensoren der Unterschenkel. Galvanisation von den Lendenwirbeln absteigend zu den Hauptstämmen erregt peripherische Empfindung bis in deren Verzweigung und auch prompte Zuckung in den Muskeln.

Compression der Muskeln mit den Fingern ruft leichte Zuckung in ihnen hervor. Auch der Schluss der Kette mit schwachem Strome bedingt verschieden intensive Reflexbewegungen, ebenso wie das Kitzeln der Haut, besonders an der Fusssohle.

Am ganzen Rücken lässt sich keine Veränderung in der Formation der Wirbel oder deren Empfindung constatiren.

Was nun den Gebrauch der Beine betrifft, so besteht folgendes Verhalten:

Patient kann sich knieend ohne Anstrengung in den Hüftgelenken strecken; sobald er sich jedoch aufrecht stellen will, so sinkt er, selbst unterstützt oder an einem Stuhl sich anhaltend, augenblicklich zusammen. Will er gehen, so kann er dies nur in hockender Stellung mit gebeugtem Kniegelenke und auf den Fersen ruhenden Glutäen. Er rutscht so ziemlich schnell fort auf ebenem Boden und Treppe auf und ab; bei letzterer Bewegung stützt er sich abwechselnd auf die Hände und bewegt den Oberkörper vor. Einige Schritte kann er sich auch mit gestreckten Unterschenkeln fortbewegen, doch ist dies mehr ein Vorwärtsfallen, zu dem er einen festen Gegenstand zum Abschwung braucht und ebenso einen solchen, um sich nach wenig Schritten wieder an ihm festzuhalten. Sobald er ihn erreicht hat, knickt er sogleich zusammen.

Es handelte sich nach diesem Befunde um eine incomplete Lähmung beider Beine mit Vorwalten der Extensoren der Unterschenkel. Die Diagnose konnte nur zwischen einer rheumatischen oder hysterischen Leitungslähmung schwanken. Für erstere sprach das electrische Verhalten, dagegen aber der Mangel

Digitized by Google

jedes ätiologischen Momentes, für letztere trotz dem Fehlen des bisher als charakteristisch angegebenen Verhaltens der Sensibilität von Haut, Muskeln und Gelenken die Anamnese: der wahrscheinlich hysterische Husten und die hysterischen Krämpfe, die gesteigerte Reflexreizbarkeit und die paradoxe Form der Lähmung.

Ich leitete einen mässig starken stabil absteigenden Strom von den Rückenwirbeln zu den Lendenwirbeln einerseits und mit Hülfe des getheilten Leitungsdrahtes andererseits gleichzeitig zu den Nn. crural. Ausserdem faradisirte ich den Quadriceps cruris von letzteren Nerven aus.

Schon nach der 1. Sitzung von wenig Minuten konnte Pat. aufrecht stehen und gehen, zog es aber noch vor, sich zu kauern — wohl aus Gewohnheit — doch ohne die Glutäen auf die Fersen zu stützen. Sehr bald konnte er den Weg zu mir und von mir von je $^1/_4$ Stunde zu Fuss zurücklegen, sich ganz frei, in normaler Weise und ohne jedes Ermüdungsgefühl auf seinen Beinen bewegen.

Nach im Ganzen 7 Sitzungen, die ich wesentlich deshalb bis zu dieser Zahl ausdehnte, um den Pat. einige Zeit beobachten zu können, entliess ich ihn. Er ist seitdem — fast 2 Monate — ganz gesund geblieben.

Der so überaus günstige und schnelle Erfolg der electrischen Behandlung scheint mir ein weiteres Moment zu sein für die Diagnose auf Hysterie.

An die bisher geschilderten Lähmungsformen der motorischen Nerven füge ich zum Schlusse noch einige Fälle von

17. vasomotorischer Lähmung.

Ein Herr litt seit 3 Jahren an spannenden Schmerzen im linken Oberschenkel, besonders an dessen vorderer und äusserer Fläche, die hauptsächlich die Gegend über dem Knie betrafen, von da aber auch nach dem Kreuzbeine ausstrahlten. Besonders wurden sie durch das Gehen hervorgerufen und nöthigten dann zum Ausruhen mit im Knie gebeugten Beine. Die schmerzhafte Gegend zeigte viele Varicositäten und gleichzeitig bestand auch eine Varicocele. Symptome einer Affection des N. cutan. femor. extern. fehlten. Ich leitete die Schmerzen von Druck der erweiterten Venen auf die sensiblen Hautnerven ab und galvanisirte anfangs von den Lendenwirbeln zur kranken Haut, später aber faradisirte ich dieselbe cutan. Gleich nach den ersten Sitzungen nahmen die Schmerzen wesentlich ab und nach 16 waren sie ganz verschwunden und blieben es auch auf die Dauer.

Auch in einem 2. Falle schienen es die Varicositäten der Muskeln oder Fascien zu sein, die durch schmerzhafte Empfindungen am rechten Knie das Gehen ausserordentlich erschwerten. Wenigstens bestanden am ganzen rechten Beine, und nur an diesem, sehr stark entwickelte Varicositäten. Beim Zweifel, ob es sich doch nicht etwa blos um einen congestiven Zustand der Fascien am Knie handele, faradisirte ich nur diese Gegend cutan. 14 Sitzungen hatten keinen Erfolg, deshalb wurde die Kur abgebrochen.

Bei einem Dienstmädchen, das in Folge von Erfrieren mässig geschwollene und grau-livide Hände und Vorderarme hatte und an unangenehmen Empfindungen in ihnen in der Wärme litt, faradisirte ich versuchsweise cutan so lange jedesmal, bis die Haut eine frischrothe Farbe annahm

Digitized by Google

Jede Sitzung verminderte die Symptome und nach der 10. Wiederholung war der Zustand ganz befriedigend.

Ich glaube, dass die cutane Faradisation bei den so lästigen Folgen des Frostes sich als eines der besten Heilmittel erweisen wird.

Ausserdem habe ich noch ein eigenthümlich schmerzhaftes Leiden der beiderseitigen Zehen bei einem älteren Herrn beobachtet, dessen paradoxes Verhalten sich nach meiner Ueberzeugung am besten aus einem vasomotorischen Krampfe erklären lässt. Eine Kur konnte leider nicht statt finden. Ich habe den Fall bereits veröffentlicht (Arch. IX, p. 311).

Einen vasomotorischen Ursprung scheint auch folgender Fall von Neuralgia plexus cervical. zu haben.

Ein 24jähriger Markthelfer litt seit seinem 7. Lebensjahre alle 3 bis 4 Wochen an Schmerzanfällen in beiden Plexus cervical. unter Steigerung des Schmerzes mit jedem Pulsschlage. Das Gesicht sollte dabei roth werden, ebenso die Ohren roth, heiss und geschwollen, die Augäpfel vorstehen, der Speichel im Munde zusammenfliessen, die Nase aber trocken bleiben. Gesicht und Vorderkopf blieben von Schmerzen verschont, die Pupillen wurden nicht eng, Erbrechen trat nicht ein.

Wie Patient später angab, ging jedem Anfalle ein eigenthümliches Gefühl im Hypogastrium voraus, das sich nach dem Kreuze und von da nach dem Kopfe zog. Die Blasenfunction verhielt sich dabei normal, doch bestand vor dem Anfalle hartnäckige Verstopfung.

Die Untersuchung am Tage nach einem Anfalle ergab blasses, verfallenes Gesicht, Schmerzhaftigkeit beim Druck auf die Gegend hinter dem Foramen magnum am Hinterkopfe und auf die Unterkieferwinkel beiderseits, besonders links, wo sich auch eine haferkorngrosse Anschwellung fühlen liess, die möglicherweise dem Ganglion supremum sympathic. entsprach.

Ich nahm eine wahrscheinlich spinal bedingte Lähmung des Halssympathicus an und galvanisirte stabil vom Nacken zum Unterkieferwinkel.

Nach 14 solchen Sitzungen und etwas über Monatsfrist trat ein neuer, aber schwächerer Anfall ein. Von nun an faradisirte ich die Nackengegend cutan. Hierauf kam der Anfall wieder mehr verspätet und nur auf den Hinterkopf beschränkt. Auf erneute Galvanisation, diesmal jedoch eines tiefer liegenden schmerzhaften Punktes, der dem mittleren Ganglion zu entsprechen schien, noch schwächerer Anfall und bei Fortsetzung derselben ein 4. Anfall von gleichem Charakter. Die Kur ward hierauf abgebrochen und gegen den muthmasslichen Ausgangspunkt im hypogastrischen Geflechte, dessen Existenz Pat. erst jetzt erwähnte, Belladonna verordnet. Das Resultat blieb mir unbekannt.

Krämpfe.

Ich habe davon nur wenige Fälle beobachtet, und zwar isolirte Reflexkrämpfe von tonischem und clonischem Charakter, Chorea minor und einige functionelle Krämpfe.

18. Die Reflexkrämpfe

betreffen die Flexoren der Finger, die Kaumuskeln und die Gesichtsmuskeln.

Der Fall von reflectorischem Krampf der Finger ist interessant durch die momentane Wirkung der Electricität. Er betrifft einen Maschinenbauer, Potator, der in der spätern Reconvalescenz von Pocken Schmerzen in den

Digitized by Google

Metacarpo-Phalangealgelenken der linken Hand spürte, denen sehr bald eine Contractur der Finger folgte, die ein Oeffnen der Hand unmöglich machte. Dieser Zustand bestand bereits 14 Tage ohne Veränderung, als Pat. sich mir vorstellte.

Die linke Hand war zur Faust geballt und willkürlich nicht zu öffnen, bei passiven Streckversuchen der Finger, besonders ihrer ersten Phalangen, entstand heftiger Schmerz in den Metacarpo-Phalangealgelenken. Auch der Druck auf die Interstitien der Mittelhandknochen, besonders zwischen dem 4. und 5., weniger zwischen dem 3. und 4. Finger war sehr schmerzhaft. Die Gelenke selbst verhielten sich normal, ebenso auch der übrige Arm. Ausserdem klagte Pat. noch über Empfindlichkeit im Verlaufe des rechten N. saphen. längs des Unterschenkels, die sowohl beim Gehen erschien und dasselbe erschwerte, als auch beim Druck ziemlich intensiv auftrat.

Ich applicirte einen starken galvanischen Strom so, dass ich den einen Pol auf die einzelnen Metacarpo-Phalangealgelenke setzte und mit dem andern über die Mm. inteross. hinstrich. Pat. hatte dabei eine sehr angenehme Empfindung und nach Verlauf einer Minute öffneten sich unter Schwanken die Finger und nach 2 Minuten konnten sie willkürlich ganz normal gestreckt werden. Die Empfindlichkeit an der Hand hatte dabei wesentlich abgenommen bis auf einen Punkt am Gelenke des 5. Fingers. Gleichzeitig hatte sich auch der Schmerz am Unterschenkel bedeutend vermindert.

Bis zum nächsten Tage hatte sich der Erfolg nur wenig verloren. Es bestand noch leichter Schmerz in den Fingergelenken und am Unterschenkel. Wiederholung der Galvanisation beseitigte den Krampf vollkommen.

Ich glaube, dass es sich in diesem Falle um einen Reflex von den sensiblen Finger-, hauptsächlich aber Gelenksnerven auf die Beuger der Finger, besonders die Mm. lumbrical., handelte.

Auch der 2. Fall ist ein tonischer Krampf, doch liess sich hier die reflectirende Reizquelle nicht zweifellos nachweisen.

Ein junges Dienstmädchen, ohne alle hysterischen Symptome, das schon vor $^1/_4$ Jahr in Folge von Zahnschmerzen einmal vorübergehend an Mundklemme gelitten hatte, erkrankte vor 7 Wochen wieder unter Schmerzen und Anschwellung des rechten Unterkiefers ziemlich plötzlich an rechtsseitigem Trismus, der seitdem, nur an Intensität wechselnd, immer angedauert hat und sich besonders in der letzten Zeit, trotz localer Application von Narcoticis, wesentlich verschlimmerte.

Der Mund liess sich willkürlich und passiv gar nicht öffnen, die beiden Zahnreihen blieben bei den Versuchen stets in Berührung mit einander. Das Kiefergelenk war schmerzlos, der 5. Backzahn im rechten Unterkiefer durchgebrochen, dem vorletzten entsprechend bestand eine schlaffe, schmerzlose Parulis. Sowohl der Masseter als der Temporalis waren in der Ruhe schlaff und spannten sich bei willkürlichen Kaubewegungen beiderseits gleichmässig an, um mit deren Nachlass wieder zu erschlaffen. Der Trismus konnte demnach nicht von diesen beiden Muskeln, sondern musste vom M. pterygoid. major s. intern. bedingt sein. Ausgangspunkt war wahrscheinlich eine Reizung seines Ansatzes am Unterkiefer durch die Parulis.

Ich galvanisirte von der Gegend unter dem Jochbogen beiderseits stabil, bald den positiven Pol, bald den negativen rechts. Schon nach

Digitized by Google

wenigen Minuten konnte der Mund etwas geöffnet werden. Der Erfolg erhielt sich bis zum nächsten Tage. Nach jeder Sitzung nahm die Oeffnung stetig, doch später immer weniger, an Umfang zu, abgesehen von einer flüchtigen Verschlimmerung, und nach 13 Sitzungen betrug die Entfernung beider Zahnreihen 1 Zoll. Ich liess jetzt den cariösen Zahn herausziehen, doch, wie ich später erfuhr, ohne weiteren Gewinn.

Der Gesichtsmuskelkrampf befiel einen Notendrucker vor $^1/_2$ Jahre ohne bestimmte Veranlassung. Anfangs waren die Zuckungen nur sehr schwach, auf den innern Augenwinkel rechts beschränkt, später nahmen sie an Intensität zu und breiteten sich auf das ganze Gebiet aus, dessen Haut vom N. infraorbit. innervirt wird, den Orbic. palpebr. ausgenommen. Schmerz fehlte stets dabei. Sie traten mit Pausen ein, selten spontan, gewöhnlich beim Reden und Kauen auf der rechten Seite. Voraus ging Kriebeln in der Nase. Es bestand nirgends auf Druck oder Kitzel Empfindlichkeit, weder auf der äussern Haut noch auf der Schleimhaut, noch auf der Conjunctiva bulbi; auch rief ihre Berührung die Zuckungen nicht hervor; nur beim Kitzel der rechten Nasenhöhle trat leichtes Runzeln der Backe ein. Kaubewegungen ohne Speise blieben gleichfalls ohne Einfluss, nicht so das Reden. Die willkürliche Beweglichkeit der afficirten Muskeln war im Vergleich zur linken Seite vermindert, die faradische wesentlich gesteigert.

Ich nahm einen Reflexkrampf an, liess es aber bei dem negativen Resultate der Untersuchung unentschieden, von wo der Reiz ausging, entschied mich jedoch mit Wahrscheinlichkeit für den Ausgangspunkt von der Nasenschleimhaut, die schon lange nicht normal sein und leicht bluten sollte.

Ich galvanisirte zunächst des Versuches wegen mit schwachem stabilen Strome von der Austrittsstelle des N. infraorbit. zu seinem Hautgebiete. Nach der 2. kurzen Sitzung nahmen die Zuckungen ab, gleich nach der 3. trat der letzte schwache Anfall ein. Ich galvanisirte dann noch 3mal zur Sicherung des Erfolges. Allerdings liess ich nach der 3. Sitzung auch eine schwache Lösung von Zinc. sulf. in die Nase einziehen, doch konnte ich dem wegen des fast unmittelbaren Verschwindens der Zuckungen keinen Einfluss darauf zuschreiben.

Hierauf blieb Pat., abgesehen von einem leichten Anfalle, der spontan verging, ziemlich 1 Jahr lang gesund. Nach dem längeren Bestehen eines intensiven Schnupfens in der rechten Nasenhälfte, traten, veranlasst wohl durch eine Reise, ganz plötzlich die Krämpfe an der alten Stelle wieder ein, gefolgt von allgemeinen Krämpfen mit Bewusstlosigkeit. Diese vergingen aber schnell wieder und liessen jene zurück.

Sie glichen ganz den früheren, waren jedoch fast continuirlich und verschlimmerten sich wesentlich durch das Sprechen. Druck auf N. infraorbit. sowohl als ethmoidal. blieben ohne jeden Einfluss, trotzdem dass auch jetzt wieder Kriebeln in der Nase vorausgegangen war.

Ich galvanisirte wieder in der frühern Weise, doch diesmal ohne Erfolg. Auch das wiederholte Einziehen einer Lösung von Zinc. sulf. blieb wirkungslos, ja sollte selbst geschadet haben. Ein Versuch mit Schnupfen von Morphium half wenig. Dagegen verloren sich die Zuckungen ziemlich schnell und fast ganz in Folge von einem eigenmächtig genommenen Dampfbade, das starken Schnupfen bewirkte. War also die Reizquelle wirklich die Nasenschleimhaut und die Einziehung der adstringirenden Solution beim ersten Anfalle doch das wirksame Agens?

Digitized by Google

19. Chorea minor.

Von ihr habe ich 7 Fälle electrisch behandelt. Sie waren insgesammt leicht und betrafen nur die eine, meist die rechte Körperhälfte, besonders den Arm. 5 Patienten gehörten dem weiblichen Geschlechte an, 2 waren 20 und mehr Jahre, die anderen 7 bis 13 Jahr alt. Der Beginn datirte höchstens seit $^1/_4$ Jahre. Eine Patientin war schon zum 3. Male erkrankt. Eine Veranlassung war meist nicht nachzuweisen, mehrfach ging Schreck voraus.

In einem Falle, bei einem 13jährigen, relativ sehr entwickelten Mädchen vermuthete ich eine Genitalreizung und verordnete, als 3 Sitzungen nichts halfen, warme Umschläge auf den Unterleib. Darauf stellte sich sehr bald die Periode andeutungsweise ein und mit ihr verschwanden die Zuckungen fast ganz.

Bei einer jungen Frau bestanden seit $^1/_4$ Jahre choreaartige Bewegungen der rechten Extremitäten, besonders des Armes, die wahrscheinlich anstrengendem Nähen, vielleicht auch dem Zuge ihre Entstehung verdankten. Sie war bisher mit Eisen, Belladonna, auch mit subcutanen Injectionen am Arme behandelt worden, doch ohne wesentlichen Erfolg, wenigstens für den Arm.

Die Zuckungen waren schwach und betrafen wesentlich Finger und Hand. Pat. konnte die Nadel nicht einfädeln, wohl aber nähen, der ganze Arm war kraftlos. Druck auf die Wirbelsäule war schmerzlos, dagegen auf den Plex. brach. und die Nn. median. und radial. an den oberflächlichen Stellen ihres Verlaufes ziemlich empfindlich, auf den N. ulnar. nicht. Die entsprechenden Stellen links waren unempfindlich. Spontane Schmerzen fehlten.

Ich nahm eine Neuritis, besonders des N. median. an und galvanisirte mit schwachem, stabilem, aufsteigendem Strome vom Plex. brach. zu den einzelnen bei Druck schmerzenden Stellen der Nn. median. und radial. Gleich nach der 1. Sitzung wurden die Zuckungen schwächer, sehr bald schwand auch der Druckschmerz, dagegen nahm die Kraft des Armes zu, und nach 14 Sitzungen, die ich zuletzt auf die Hals- und Rückenwirbel richtete, war der Arm in jeder Beziehung normal geworden.

Die Behandlung der Chorea bestand in stabilen, starken galvanischen Strömen von den Hals- zu den Lendenwirbeln. Die Wirkung war anfangs meist wenig sichtbar und verzögerte sich. Ich benutzte deshalb auch Erschütterungsschläge durch das Rückenmark, theils mit Wechsel der Stromesrichtung, theils ohne sie, doch stets mit intensivem Strome. Diese Methode war allerdings ziemlich unangenehm, wirkte aber in 3 Fällen sichtlich günstiger. Die Behandlungsdauer betrug so 8—9 Sitzungen. Den letzten oben ausführlich erwähnten Fall behandelte ich mit stabilen schwachen Strömen.

Welche von den beiden Methoden ein günstigeres Resultat geben wird, muss eine reichere Erfahrung lehren. Dass jedoch die Chorea für die galvanische Behandlung überhaupt ein gün-

Digitized by Google

stiges Object ist, scheint schon jetzt sicher. In den 3 übrigen Fällen gab ich Arsen entweder neben der Galvanisation, oder ich unterbrach dieselbe, weil sie mir zu langsam wirkte und gab dann Arsen allein, und zwar mit Erfolg.

Neben diesen Fällen von idiopathischer Chorea habe ich nur einen von symptomatischer, und zwar erfolglos, behandelt. Ich habe ihn früher bei der Hemiplegia spastica infant. erwähnt, weil er ausser den choreiformen Zuckungen sehr ausgebreitete und intensive Muskelstarre zeigte.

20. Functionelle Krämpfe.

Das einfachste Beispiel derselben bietet folgender Fall.

Ein preussischer Signalist, untersetzter muskulöser Mann, der schon länger an Spannung in den Waden beim Marschiren und Treppensteigen litt und leicht von Wadenkrampf beim Stiefelausziehen befallen wurde, bemerkte in der Reconvalescenz von einem Choleraanfalle ohne Krämpfe plötzlich eines Morgens, dass er die Hände nicht öffnen konnte. Seit 3 Wochen bestand dieser Zustand in gleicher Intensität, war auch der Faradisation, wie es scheint, der Extensoren der Finger nicht gewichen.

Stat. praes.: Die Hände konnten willkürlich gestreckt werden und blieben auch gestreckt, so lange Patient nichts angriff, und erlaubten jeden Gebrauch der Finger, wenn sie nicht über halbe Beugestellung gebracht wurden. Sobald Pat. aber die Hand ganz schloss, so dass die Fingerkuppen die Hohlhand berührten, so konnte er sie nicht ohne grosse Anstrengung und dann auch nur in Absätzen, gleichsam schleudernd wieder öffnen. Passive Beugung bis zum Extrem bedingte keinen Krampf. Die Stellung, welche die Finger im Zustande des Krampfes einnahmen, war die bei hochgradiger progressiver Muskelatrophie gewöhnliche, d. h. die ersten Phalangen waren gestreckt, die 2. und 3. aber bis zum Aeussersten gebeugt. Passive Streckung erforderte grosse Kraft, besonders beim 3. und 4. Finger, war aber ganz schmerzlos, wie denn Pat. überhaupt während der Contractur weder in den Fingern noch in den Flexorenbäuchen Schmerz empfand. Nur der N. median. am Ellenbogen zeigte dabei, aber auch beim Druck leichte Empfindlichkeit, die Muskeln selbst dagegen nicht. Die Bewegungen des Daumens, der Hand und des ganzen Armes überhaupt, verhielten sich durchaus normal. Anästhesie oder Hyperästhesie der Haut fehlte überall, die Function der Nn. radial. und ulnar. zeigte nicht die geringste Störung.

Es handelte sich also um einen isolirten Krampf in den Mm. flexor. digit. comm. prof. und sublim., links in minderem Grade.

Die Contractur löste sich vorübergehend bei leichtem Kneten der Flexorenbäuche, dauernder aber bei aufsteigender, theils stabiler, theils labiler Galvanisation von denselben zu den oberen Rückenwirbeln, die sich auf Druck schmerzhaft erwiesen. Es traten so freie Pausen von Stunden, selbst halben Tagen ein, doch dann kehrte die Contractur stets wieder. Ich liess ausser der Galvanisation, die ich im Ganzen 9 mal anwendete, auch zeitweise auf das Rückenmark allein richtete, noch Schröpfköpfe auf die Rückenwirbelsäule appliciren, doch wirkten diese nicht sichtbar ein. Nach der 9. Sitzung wurde Pat. aus dem Spitale, in das er vom Kriegslazareth aus bei dessen Auflösung transferirt worden war, als angeblicher Simulant entlassen.

Digitized by Google

Es lag hier zweifellos keine Simulation zu Grunde, sondern ein Krampf der Flexoren, der wahrscheinlich von einer Hyperästhesie der sensibeln Muskelnerven bedingt war, da er nur, aber stets eintrat, sobald die Muskeln willkürlich einen bestimmten Contractionsgrad erreichten. Diese Hyperästhesie selbst schien central im Rückenmarke, im Reflexcentrum, ihren Sitz zu haben. Die electrische Behandlung hätte bei längerer Dauer wahrscheinlich zum Ziele geführt, da schon nach den wenigen Sitzungen die Streckung den schleudernden und ruckweisen Charakter verloren hatte und leichter von Statten ging.

Die folgenden Fälle gehören zu den sogenannten coordinatorischen Beschäftigungsneurosen. Sie betrafen 6 mal das Schreiben, 1 mal das Clavierspielen; 2 weitere Fälle der ersteren Art habe ich nicht electrisch behandelt. Ein 10. Fall war zwar durch angestrengtes Violinspielen hervorgerufen, charakterisirte sich aber als Zittern der Hände und Hyperästhesie der Kuppen der beiden letzten linken Finger.

Ich muss mir hier versagen, genauer auf die einzelnen Fälle einzugehen, weil ich dies in einer spätern Arbeit zu thun gedenke. Die Diagnose der jedesmal zu Grunde liegenden Störung, ob Krampf oder Lähmung, sowie des hauptsächlich erkrankten Muskels ist ausserordentlich schwer. In den meisten Fällen handelt es sich wahrscheinlich um eine complicirte Neurose; wenigstens habe ich in der Regel in einzelnen Muskeln einen paretischen Zustand nachweisen können, während der Antagonist spastisch afficirt war. Widerstandsbewegungen werden über diese Verhältnisse Aufklärung geben. Anfangs mag die Neurose oft ganz lokal sein, bedingt durch die excessive Function bestimmter Muskeln, später aber, wohl durch die häufige Erregung bestimmter Centraltheile, entsteht in diesen eine excessive Reizbarkeit, die sich auch der Umgebung mittheilt und einen Wechsel der abnorm functionirenden Muskeln und selbst im andern Arme ganz analoge Erscheinungen hervorruft, sobald dieser, wie gewöhnlich, zum Schreiben benutzt wird.

In meinen Fällen functionirten in der Regel die Vorderarm- und Fingermuskeln abnorm, einmal aber die Rotatoren des Oberarmes. Nur in einem Falle handelte es sich um die tremorartige Form, in einem endlich bestand eine Art von atactischer Schreibweise, die vollkommen der der Kinder beim Schreibenlernen glich. Es fand sich nämlich eine eigenthümliche Ungeschicklichkeit und Schwerfälligkeit der Schrift, grosse ungestaltete Buchstaben. Nach kurze Zeit fruchtlos angewendeter Galvanisation nahm Patient, der übrigens nie geläufig geschrieben

Digitized by Google

hatte, Schreibunterricht und erlangte dadurch in 2 Monaten eine zwar langsame, aber elegante Schrift mit kleinen Buchstaben, der man keine Spur der alten Ataxie mehr anmerkte.

Auch ein andrer Patient, bei dem eine deutliche Verbindung von spastischen und paralytischen Elementen bestand, gewann durch Schreibunterricht eine wesentlich bessere Schrift, nachdem die Parese durch Electrisiren gehoben war.

Ein eigenthümlicher Wechsel in den Aeusserungen der Neurose zeigte sich bei der Clavierspielerin. Zuerst nämlich wurde das Schreiben genirt, dann das Nähen und zuletzt das Spielen, während die ersteren Beschäftigungsarten allmählig wieder normal wurden, wahrscheinlich abhängig von dem jedesmal besonders angestrengten Muskelgebiete.

In allen den erwähnten Fällen half die Galvanisation nur wenig. Ich glaube jedoch, dass bei immer speziellerer Untersuchung der in Frage kommenden Organe und bei möglichster Individualisirung der Methode nach den Ergebnissen derselben doch noch wesentliche Hülfe von ihr zu erwarten sein wird.

Anästhesieen.

21. Isolirte Anästhesieen der Haut ohne Motilitätsstörungen habe ich nur in 2 Fällen behandelt.

Im 1. bestand eine ziemlich umschriebene gefühllose Stelle oberhalb des Knie's. Die Empfindung kehrte nach 15 cutanen Faradisationen zurück.

Der 2. Fall betrifft einen ältern Mann, der längere Zeit an leichtem Schwindel und Kopfschmerzen litt. Letztere wurden plötzlich sehr intensiv, erstreckten sich über die ganze linke Gesichtshälfte und waren von Uebelkeit, aber nicht von Störung des Bewusstseins begleitet; auch die Extremitäten verhielten sich in diesem Anfalle normal. Dem Schmerze folgte dann eine Abstumpfung des Gefühles in der ganzen linken Gesichtshälfte, Nasen- und Mundschleimhaut inclus. Gleichzeitig ging der Geschmack auf der linken Zungenhälfte verloren. Zugleich machte sich ein sehr unangenehmes Gefühl von Kälte in der linken Mundhälfte fühlbar, das sowohl durch die eingeathmete Luft als auch durch die genossenen Speisen, weniger die warmen, hervorgerufen wurde.

3 Tage nach dem Anfalle fand ich diese Symptome unverändert vor. Die Hautsensibilität war nicht ganz aufgehoben und nicht überall gleich hochgradig gestört. Gerade die unempfindlichsten Stellen reagirten auf cutane Faradisation stärker als die mehr normalen. Lähmung zeigte sich in keinem Muskel, nur die Zunge wich etwas nach links ab.

Ich wartete 8 Tage, ob sich der Zustand spontan ändern würde. Da dies jedoch nicht geschah, so galvanisirte ich absteigend stabil vom Nacken zu den Austrittsstellen der einzelnen Aeste des Trigemin. mit einer Stärke, die eben peripherische Empfindung erzeugte. Ausserdem galvanisirte ich auch die Zunge mit der Platte, ebenfalls vom Nacken. Dabei verloren sich

Digitized by Google

die Störungen der Sensibilität sehr rasch, etwas hartnäckiger war die Geschmacksalteration und das Kältegefühl im Munde. Aber auch sie waren mit der 6. Sitzung vollkommen gehoben.

22. Anästhesie der höheren Sinne.

Ein Fall von fast völligem gleichzeitigem Verluste von Geschmack und Geruch bei einem alten Herrn, der wohl durch Alters-Atrophie der betreffenden Nerven bedingt war, wurde durch circa 60 galvanische Sitzungen nicht influirt.

Günstiger war der Erfolg in 3 Fällen von Geruchslosigkeit, die bei 3 Frauen seit 1—10 Jahren bestand und total war. Ursache war, wie es schien, ein sogenannter Stockschnupfen. Schon nach der 1. Sitzung war 2 mal wesentliche Besserung eingetreten und nach der 3. Sitzung völlige Heilung; im 3. Falle erzielte ich durch 6 Sitzungen nur Besserung. Ich galvanisirte mit schwachem Strome vom Nacken zur Nasenschleimhaut, so dass der electrische Katheter langsam auf ihr hin und her geführt wurde, besonders auf den hinteren Parthieen. Die Empfindung von Kitzel war dabei nicht besonders unangenehm, Reiz zum Niesen trat nicht ein, wohl aber subjective Geruchsempfindung, die jedoch verschieden charakterisirt wurde, und starke Secretion.

Hyperästhesieen, Neuralgieen und Neuritiden.

Wenig günstig war das Resultat der electrischen Behandlung bei der

23. Hyperästhesie des N. acusticus, dem Ohrensausen.

In 4 Fällen lag ihr nach der Diagnose des Herrn Dr. Wendt, der die Patienten zu mir schickte, chron. Catarrh des Mittelohres zu Grunde, 1 mal war sie eine rheumatische Affection, 1 mal Symptom eines cerebralen Leidens. In 2 von den ersten Fällen bestand gleichzeitig nur eine schwache Gehörsverminderung, in 2 eine stärkere. Die rheumatische und cerebrale Hyperästhesie waren rein.

Unbeeinflusst blieb ein Fall mit und einer ohne Schwerhörigkeit; ferner der cerebrale. Wesentlich vermindert wurde das Sausen in einem complicirten und in dem rheumatischen, geheilt in einem reinen Falle.

Im rheumatischen Falle, der mir zur Behandlung kam, als mir noch keine Batterie zur Verfügung stand, wich das Sausen für längere Zeit der cutanen Faradisation der Gegend hinter dem Ohre, kehrte dann aber wieder. Die anderen Fälle wurden

Digitized by Google

galvanisirt, und zwar so, dass nach Schulz der eine Pol im Nacken, der andere auf dem betreffenden Process. mastoid. aufgesetzt und der Strom, sich ein- und ausschleichend, allmählig verstärkt wurde. Gewöhnlich applicirte ich nach Brenner's Vorschrift zunächst den positiven Pol auf den Process. mastoid.; wenn jedoch dieser erfolglos blieb, so wählte ich den negativen. In dem wesentlich gebesserten Falle wirkte der positive Pol günstig, so zwar, dass das Sausen während der Sitzung mehr oder weniger stark abnahm, früher oder später aber in alter Stärke wiederkehrte.

In dem einzigen geheilten Falle, den ich auch bei einem Recidive wieder behandelte, setzte ich gleichfalls zunächst den positiven Pol auf den Process. mastoid. Schon bald nach dem Kettenschlusse hörte das Sausen vollkommen auf, und zwar nicht allein in dem galvanisirten Ohre, sondern auch in dem andern. Dreimalige Wiederholung desselben Verfahrens mit Wechsel zwischen den Ohren hatte dasselbe Resultat beiderseits. Auch nach der Sitzung verhielten sich die Ohren Stunden lang ganz normal, dann kehrte das Sausen jedoch wieder. Ich applicirte deshalb nun den negativen Pol einmal beiderseits hinter dem Ohre. Dabei hörte es gleichfalls auf und blieb ohne weitere Behandlung dauernd aus, nachdem es über $^1/_4$ Jahr bestanden hatte. 4 Monate lang fühlte sich Patient hierauf ganz frei; dann trat das Sausen wieder ein, doch nur rechts. Nach 4wöchentlicher Dauer desselben galvanisirte ich das rechte Ohr wieder mit dem negativen Pole auf dem Process. mastoid. Das Sausen hörte fast momentan auf und scheint auch dauernd geschwunden zu sein, da Patient nicht zurückkehrte.

Diese Erfahrung bestätigt die Angabe von Schulz, dass bald der eine bald der andere Pol wirksam ist, dass man aber erst durch Probiren den passenden erkennen kann.

24. Reizungsformen der Hautnerven, Neuralgie und Neuritis, habe ich nur in wenigen Fällen electrisch behandeln, und in noch wenigeren einer dauernden Kur unterwerfen können. Wie ich schon anfangs erwähnte, recrutiren sich meine Patienten zum grössten Theile aus der Umgebung von Leipzig und sind überhaupt nicht geneigt, häufige Besuche zu machen, besonders aber nicht wenn ihnen der Weg, wie bei vielen Neuralgieen, überdies Schmerzen macht. Ich habe deshalb die Mehrzahl der betreffenden Patienten gleich anfangs mit anderen Mitteln, besonders spanischen Fliegen, subcutanen Injectionen, Schröpfköpfen, Jodkali, Sublimat etc. behandelt und mich auch oft genug genöthigt gesehen, von der electrischen

Digitized by Google

Kur, wenn sie nicht schnell wesentlich half, ab- und zu ihnen überzugehen.

Die Summe der electrisch behandelten, an Neuralgie und Neuritis leidenden Patienten beträgt daher nur 36. Ich ziehe hier selbstverständlich alle die schon früher beschriebenen Fälle von Neuritis ab, die wesentlich oder allein motorische Störungen bedingten.

Erkrankt waren meist die Extremitäten und besonders der N. ischiadic., dann das Gebiet des N. trigemin. Eine Neuralg. intercost. habe ich nur einmal behandelt, und zwar wurzelte sie, wie es schien, auf hypochondrischer Basis. Sehr wenige Fälle waren rein rheumatische.

Geheilt wurden nur 6, wesentlich gebessert 9, die übrigen blieben, wenigstens in der kurzen Zeit, welche die Geduld der Pat. ausreichte, von der electrischen Behandlung unbeeinflusst und wurden dann mit anderen, geeignet scheinenden Mitteln behandelt. Eben dieses Umstandes wegen und weil ausserdem oft zugleich mit der electrischen auch andere Behandlungsmethoden verbunden werden mussten, ist es nicht von Interesse, genauere Angaben über die einzelnen Fälle zu machen. Die Methode bestand anfangs in cutaner Faradisation der schmerzhaften Partieen, später, als mir eine Batterie zur Verfügung stand, in meist absteigender stabiler Galvanisation mit schwachem Strome, der eben peripherische Empfindung hervorrief. Vorübergehend wurde so in der Regel, selbst in unreinen Fällen, der Schmerz gehoben oder doch gemildert, kehrte jedoch früher oder später meist wieder. Am hartnäckigsten waren die Fälle, die ich als Neuritis bezeichne, d. h. solche, in denen continuirliche, jedoch exacerbirende Schmerzen bestanden, die sich durch Druck steigerten, aber nicht viel ausstrahlten, und wo oft Verdickung der Nervenstämme und leichte motorische Störungen, auch Anästhesie existirten. Sie betrafen meist den N. ischiadic., aber auch einzelne Armnerven.

An die schmerzhaften Affectionen der Haut schliessen sich die der Muskeln an.

25. Muskelrheumatismen.

Auch ihre Zahl ist gering; von einer grössern Reihe habe ich nur über 11 Fälle Notizen gemacht. Sie betrafen theils die Lendenmuskeln und die dort liegenden Fascien (Lumbago), theils die Mm. deltoid., einmal den M. extensor carpi radial. Mit einer einzigen Ausnahme heilten sie alle schnell, selbst in einer Sitzung. Die Methode bestand theils in cutaner, theils in feuchter Faradi-

Digitized by Google

sation. Später habe ich auch den constanten Strom benutzt in einem hartnäckigen Falle von Lumbago.

Derselbe bestand seit 1/4 Jahr, hatte seit 10 Wochen aber an Intensität wesentlich zugenommen und raubte besonders die Nachtruhe fast ganz. Die Schmerzen sassen beiderseits und wurden durch Bewegung hervorgerufen, bestanden aber auch in der Ruhe und besonders beim Liegen. Ich galvanisirte anfangs beide Lendengegenden mit starkem Strome und häufigem Richtungswechsel. Dadurch verlor sich der Schmerz auf der rechten Seite und concentrirte sich links auf eine kleine Stelle. Die Beweglichkeit des Rumpfes wurde dadurch wesentlich freier, das Liegen im Bette aber nicht influirt. Hierauf faradisirte ich die linken Lendenmuskeln mit starkem Strome feucht und die Haut über ihnen trocken und erzielte so bessere Nächte, während die umschriebene Stelle ihren Schmerz hartnäckig festhielt. Nach 9 galvanischen und faradischen Sitzungen blieb der ungeduldige Patient aus. Wie ich später erfuhr, handelte es sich in diesem Falle um ein Wirbelleiden.

2 Fälle von Rheumatismus der sehnigen Gebilde am Fussgelenke heilten schnell durch cutane Faradisation. — Es scheint hiernach kein Grund vorhanden zu sein, die Faradisation bei Rheumatismen mit der Galvanisation zu vertauschen.

26. Gelenksaffectionen.

Davon habe ich 13 Fälle behandelt, und zwar 9 der Achsel, 2 der Hand, 1 der Finger und 1 des Daumens. Ungeheilt blieben nur die beiden letzten und 3 Fälle von Entzündung der Kapsel des Achselgelenkes, von welchen letzteren 2 sehr bald ausblieben, der 3. aber wesentlich gebessert wurde. Alle Fälle waren mit einer Ausnahme chronisch und betrafen theils die Gelenksflächen selbst, theils die Kapsel und ihre sehnige Umgebung. Eine Ursache war meist nicht nachzuweisen, einige Male ging ein Trauma voraus.

Die Behandlung bestand meist in starken galvanischen Strömen durch das Gelenk mit häufigem Richtungswechsel, mehrfach thaten jedoch labile Galvanisation oder cutane Faradisation der Haut über dem Gelenke besser. Letztere benutzte ich auch allein bei relativ frischen Fällen von Affection der Kapsel. Auch habe ich mit beiden Strömen mehrfach gewechselt.

Mit dem Electrisiren verband ich besonders da, wo ich Adhäsionen im Gelenke vermuthete, passive Bewegungen nach der Richtung, in der diese wesentlich genirt waren.

Die Behandlung, der übrigens in den meisten Fällen andere Kuren vorausgegangen waren, dauerte so zwischen 3 Tagen und 12 Wochen (ungeheilter Fall) und erforderte 3—29 Sitzungen. Ein Erfolg war gewöhnlich gleich sichtbar, die weitere Besserung dagegen schritt langsam vorwärts.

Digitized by Google

XXXVI. Zur Casuistik der Myxome und Cylindrome.

Von

Prof. E. Neumann in Königsberg i. Pr.

Im Laufe des verflossenen Jahres wurden theils in der hiesigen chirurgischen Klinik, theils in der Privatpraxis von Prof. A. Wagner drei zur Klasse der Virchow'schen Myxome gehörige Geschwülste exstirpirt und von mir untersucht, deren nähere Beschreibung mir der Veröffentlichung werth scheint. Die beiden ersteren*) (bereits beschrieben in der Inauguraldissertation von Max Heidenhain de Myxosarcomate, Regimonti 1867) zeigen das Neoplasma auf der Höhe seiner Entwicklung in seiner ganzen, äusserst charakteristischen Erscheinungsweise, die dritte weist im Gegentheil die Anfänge der Neubildung auf und dürfte geeignet sein, auf die Genese dieser Geschwulstspecies einiges Licht zu werfen. Ich behalte mir einige kurze epikritische Bemerkungen für den Schluss vor und lasse zunächst die anatomischen Befunde nebst kurzen theils obiger Dissertation, theils der gefälligen Mittheilung des Prof. Wagner entnommenen Angaben über die Krankengeschichten folgen.

Fall I. Myxom des Unterhautfettgewebes am Thorax mit Uebergang in sarcomatöse Wucherung, Durchbruch durch die Hautdecken.

Patient, ein 59jähriger, kräftiger, früher gesunder Mann, hatte im September 1866 unter der rechten Achselhöhle ein kirschkerngrosses Knötchen bemerkt, dasselbe war sehr rapide angewachsen zu einer bedeutenden Grösse, so dass bereits im November desselben Jahres eine Operation erforderlich wurde. Kurze Zeit nach vollendeter Heilung der Operationswunde im Februar 1867 brach die Narbe wieder auf und es drängte sich ein Stück Fleisch, ähnlich einer Kirsche, hervor. Wiederum wuchs die Geschwulst schnell heran und es traten zu wiederholten Malen starke Blutungen aus ihr ein. Patient begab sich deshalb nunmehr in die chirurgische Klinik und unterwarf sich hier im März 1868 einer zweiten Operation. Das Allgemeinbefinden hatte übrigens bisher nicht gelitten, Schmerzen waren in der Geschwulst nie aufgetreten, Drüsenanschwellungen waren nicht vorhanden.

Die mir übergebene exstirpirte Geschwulst bildet eine über mannsfaustgrosse, dunkelrothe, gallertig weiche Masse, welche an ihrer Basis von einem durch die Schnittlinien umschriebenen, durchschnittlich $^1/_2$'' breiten Hautring umfasst wird. Die Oeffnung dieses Ringes hat etwa 2'' Durchmesser und ist ziemlich regelmässig kreisrund. Ihre Ränder sind theils stumpf abgerundet, theils zu dünnen, überragenden Lappen zugeschärft. Eine Verbindung zwischen Haut und Geschwulst besteht im ganzen Umfange der Oeffnung nicht, so dass demnach der Hautring der Geschwulst lose anliegt und diese mit ihrer Basis nur im subcutanen Fettgewebe wurzelt, in welches sie sich mit einem unterhalb des Niveau der Cutis gelegenen Theile einsenkt. Versucht man die Geschwulst aus dem Fettgewebe auszuschälen, so überzeugt man sich, dass sie durch ein zartes, sie gleichsam

Digitized by Google

abkapselndes Bindegewebshäutchen von diesem abgegrenzt ist. In der Tiefe kommen dadurch ausserdem mehrere, haselnuss- bis wallnussgrosse isolirte, gleichfalls von einer Bindegewebskapsel umschlossene und durch dieselbe von der Hauptmasse der Geschwulst geschiedene Knoten von derselben Beschaffenheit zum Vorschein. Einige, sehr viel kleinere, linsen- bis erbsengrosse Knoten endlich sind in dem Fettgewebe verborgen, dieselben sind scharf umschrieben, nehmen sich wie kleine succulente Lymphdrüsen aus und lassen sich sehr leicht aus dem Fettgewebe herausheben. —

Was die Form der nach aussen hervorgewucherten Geschwulstmasse betrifft, so lässt sich über dieselbe bei ihrer zerfliessend weichen Consistenz und ihrer Neigung, sich auf der Unterlage horizontal auszubreiten, nur sagen, dass sie an der Oberfläche in zahlreiche, kolbig abgerundete, breitgestielte Lappen zerfällt. Ein Theil der Oberfläche ist übrigens mit einer mehrere Linien dicken, schwarzen, trocknen Kruste (mortificirtem Gewebe) bedeckt, unterhalb deren sich eine diffuse, bräunliche Färbung der anstossenden Geschwulsttheile bemerkbar macht.

Das Aussehen der Geschwulstmasse auf dem Durchschnitt ist nicht überall gleich, indem sie theils dunkelroth, sehr gefässreich und von kleinen Blutpunkten durchsetzt, theils blass, röthlichgelb ist. Der nach aussen hervorgewucherte Theil der Geschwulst hat grossentheils die erstere Beschaffenheit und in Folge dessen ein himbeergeléeartiges Aussehen, die die Basis bildenden Theile sind dagegen grösstentheils blass, ebenso die kleinen Knoten im Fettgewebe. Ueberall ist das Gewebe der Geschwulst in hohem Grade transparent, saftig weich, zwischen den Fingern leicht zu zerdrücken; die Flüssigkeit, welche sich hervorpressen lässt, ist zähschleimig, viscide, aber klar, nirgends milchig getrübt. An einigen Stellen sieht man weite Venenstämme von der Basis der Geschwulst aufsteigen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt in den jüngsten, von Fettgewebe ganz umhüllten Knoten die Charaktere der Schleimgewebe in exquisiter Weise: eine hyaline, durch Essigsäure fadig gerinnende Intercellularsubstanz, durchzogen von einem Netz theils etwas geschlängelter, theils mehr starrer gestreckter feiner glänzender Fäden und von ramificirten feinen Gefässen, ausserdem grosse spindel- und sternförmige, durch lange Ausläufer untereinander zusammenhängende, im Ganzen sparsam vertheilte Zellen, welche sämmtlich mit kleinen Fetttröpfchen erfüllt sind, so dass der in ihnen gelegene runde Kern nur durch Carminimbibition deutlich hervortritt. Die übrigen, grösseren Geschwulstmassen haben dagegen eine hiervon abweichende, sarcomatöse Structur. Auch hier findet sich dieselbe hyaline, schleimhaltige Intercellularsubstanz, dasselbe Fadennetz und die Gefässramificationen, aber die zelligen Elemente sind sehr viel reichlicher angehäuft, so dass stellenweise nur wenig Intercellularsubstanz zwischen ihnen sichtbar ist. Die Zellen sind im Allgemeinen gross, ihre Form grossentheils spindelförmig, doch sieht man auch zahlreiche sternförmige, zackige, polygonale und runde Zellen. Nirgends findet eine alveoläre Anordnung derselben statt. Ihr Protoplasma ist feinkörnig, matt glänzend, der Kern gross, rund oder oval, meist einfach, selten doppelt, bisweilen bisquitförmig eingeschnürt, die spindelförmigen Zellen begleiten namentlich die Gefässe, deren Wand sie in parallelen Zügen anliegen.

Der weitere Krankheitsverlauf bestätigte die bekannte Erfahrung, dass Geschwülste der beschriebenen Art eine grosse Neigung zu localen Recidiven haben. Bereits $^1/_4$ Jahr nach seiner Entlassung aus der Klinik stellte sich der Patient im Danziger Lazareth mit einer neuen Geschwulst ein, die aus

Digitized by Google

der auseinandergewichenen Operationsnarbe hervorgebrochen war und bereits zu einem solchen Umfange angewachsen war, dass eine Operation nicht mehr räthlich schien, zumal da der Allgemeinzustand eine starke Anämie verrieth und auch leichte Oedeme der unteren Extremitäten und mässiger Ascites aufgetreten waren.

Fall II. Fibromyxom der Mamma mit Uebergang in sarcomatöse Wucherung; Anfüllung der dilatirten Milchgänge mit polypösen Geschwulsttheilen; Durchbrechung der Hautdecken.

In diesem Falle, welcher ein 25jähriges, mit Stenose des Ostium mitrale behaftetes Mädchen betraf, hatte die Geschwulst sich im Laufe von 6 Jahren entwickelt. Es hatte sich in der rechten Brust nach innen von der Warze zuerst ein kleiner, harter, angeblich unter der Haut verschiebbarer Knoten gezeigt, der in 3 Jahren die Grösse einer Wallnuss erreichte, später jedoch schneller zu einem bedeutenden Umfange anwuchs und allmählig die ganze Brustdrüse umfasste. Zu Ostern 1867 wurde die Cutis, nachdem sie sich vorher entzündet hatte, von der Geschwulst durchbrochen und dieselbe wucherte frei hervor, eine stark blutig gefärbte Flüssigkeit in grosser Menge secernirend. Die Lymphdrüsen in der Achsel blieben frei, dagegen zeigten sich dicht unterhalb derselben einige bohnengrosse, elastisch feste Knötchen, von denen es zweifelhaft blieb, ob dieselben vergrösserte Lymphdrüsen oder secundäre Geschwulsteruptionen waren. Das Allgemeinbefinden hatte nicht wesentlich gelitten. Die Exstirpation wurde im Mai ausgeführt, wobei sich die Nothwendigkeit herausstellte, des tiefen Sitzes der Geschwulst wegen einen Theil des Pectoralis mitzunehmen und bis unmittelbar an die Rippen vorzudringen. Die Heilung der Wunde verzögerte sich durch ein hinzutretendes Wunderysipel bis zum Juli und war bis dahin ein Recidiv nicht bemerkbar.

Die anatomische Untersuchung ergab Folgendes: Die etwa Kindskopfgrosse Geschwulst ist von einem ovalen Hautlappen bedeckt, auf welchem sich in excentrischer Lage die normal beschaffene Brustwarze befindet. Dieser Hautlappen ist etwa in seiner Mitte von einer grossen Oeffnung durchbrochen, welche 2'' im Durchmesser hat und aus welcher sich eine abgerundete, pilzförmige, weiche, an ihrer Oberfläche mit missfarbig nekrotisirten und theilweise verschorften Gewebsschichten bedeckte Masse, ebenfalls 2'' hoch, erhebt. Die Ränder der Hautöffnung liegen der Basis nur lose an, so dass man unter dieselben eine Sonde überall $^1/_4$—$^1/_2$'' weit einführen kann, die untere Fläche dieser abgelösten Hautparthieen wird von einer glatten dünnen Membran bekleidet. So weit die Geschwulst nicht von dem Hautlappen bedeckt ist, wird sie von einer dünnen Schicht Fettgewebe überzogen, durch welches an einzelnen Stellen röthliche, convex vorspringende Geschwulstlappen durchscheinen. An der Basis haften ferner einige Muskelfetzen. Die Consistenz der Geschwulst ist eine fluctuirend weiche, nur an einzelnen Stellen sind härtere Knoten durchzufühlen.

Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Geschwulst der Hauptmasse nach bestehend aus einem gallertigweichen, transparenten, hell röthlichbraunen Gewebe, welches von festen, weissen Bindegewebszügen durchsetzt ist und dadurch in kleinere und grössere Lappen abgetheilt wird. Einzelne Stellen, so namentlich der Theil der Geschwulst, der die Haut durchbrochen hat, hat ein dunkelhimbeerfarbenes Aussehen. Als charakteristisch tritt ferner hervor die Zerklüftung der ganzen Masse durch zahlreiche spaltenförmige Hohlräume, die sich als glattwandige Cysten erweisen, welche von lappigen Geschwulsttheilen von weintraubenartigem Aussehen angefüllt sind. In

Digitized by Google

diesen Spalten, zwischen der Cystenwand und den in die Cysten hineingewucherten traubigen Massen lagen öfter schmutzig bräunliche, chokoladenfarbene, zähe cohärente Massen, welche sich meistens leicht hervorziehen lassen. In den härteren Theilen der Geschwulst hat das Gewebe eine fibroide, weisse Beschaffenheit, aber auch hier zeigen sich zahlreiche, kleine Hohlräume, welche von derben, gelblichen, warzigen Excrescenzen ausgefüllt sind. Von dem Drüsengewebe der Mamma ist nirgends eine Spur vorhanden.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass die gallertigen Geschwulstmassen aus einem sehr zellenreichen Gewebe mit hyaliner, schleimiger, durch Essigsäure in Fäden gerinnender Intercellularsubstanz bestehen, welche letztere von einzelnen elastischen Fasern und fibrillären Bindegewebszügen durchsetzt ist. Die Zellen sind theils rund, theils spindelförmig, theils sternförmig verästelt und mit langen fadenförmigen Ausläufern versehen. Sie sind durchschnittlich ziemlich gross, blass, mattglänzend, enthalten meist einzelne, kleine Fetttröpfchen und einen einfachen runden oder ovalen Kern. In den härteren Geschwulsttheilen, sowie in den die weichen Theile durchsetzenden Faserzügen hat die Intercellularsubstanz eine fibrilläre Textur, die Zellen sind kleiner und meist spindelförmig. Die spaltförmigen Hohlräume sind an ihrer glatten Wandung von einem kleinzelligen Pflasterepithel bekleidet; ein eben solches bedeckt die in sie hineinragenden traubigen Geschwulstmassen. Die in ihnen enthaltenen bräunlichen Massen erweisen sich als entfärbte Blutgerinnsel. Was ferner die in den harten Geschwulsttheilen befindlichen Cysten mit den sie ausfüllenden warzigen Excrescenzen betrifft, so sind erstere von einem geschichteten Epithel ausgekleidet, dessen obere Lagen aus Epidermis-ähnlichen, kernlosen, grossen, plattenförmigen Zellen mit eingelagerten Cholestearinkrystallen bestehen; die warzigen Excrescenzen aber zeigen sich zusammengesetzt aus einem fibrillären Gewebe mit fettig degenerirten zelligen Elementen; auch sie haben an ihrer Oberfläche mächtige Epithelschichten.

Ich füge nur noch hinzu, dass wohl anzunehmen ist, dass die beschriebenen spaltenförmigen Hohlräume, wie bei den gewöhnlichen Cystosarkomen der Mamma, als dilatirte und abgeschnürte Theile der Milchgänge zu betrachten sind, in welche die Geschwulstmassen hineingewachsen und dass die nach aussen gewucherten Theile der Geschwulst aus einer derartigen oberflächlich unter der Haut gelegenen Höhle hervorgebrochen waren, ein Vorgang, den auch Virchow (Onkologie I. p. 429) für die Myxome der weiblichen Brustdrüse anführt.

Fall III. Partielle Hypertrophie und Myxom der Mamma, Neubildung papillärer Gefässbäumchen, die mit einer Myxomscheide umgeben sind.

Diese dritte von mir untersuchte Geschwulst stammt aus der einen Brustdrüse einer 30jährigen, in kinderloser Ehe lebenden Gutsbesitzersfrau von blühend gesundem Aussehen und war im Laufe einiger Jahre langsam und schmerzlos entstanden. Veranlassung zu der Operation, welche Mitte December vorigen Jahres ausgeführt wurde, gab die Wahrnehmung der Patientin, dass in letzter Zeit ein etwas stärkeres Wachsthum des in der Tiefe der Brust sitzenden Knotens eingetreten war. Die Heilung der Wunde ging in normaler Weise von Statten.

Ich erhielt die Geschwulst in 3 Stücken. Das grösste derselben bildet eine etwa wallnussgrosse, von Fettgewebe bedeckte Masse von einer festen, zähen Beschaffenheit, deren röthlichgraue Schnittfläche ein drüsig-körniges

Digitized by Google

Aussehen zeigte. Mikroskopisch bestand dieselbe aus stark entwickelten Drüsenacinis mit sehr grossen Terminalbläschen. Das Drüsenepithel derselben bestand aus zarten, blassen, kleinen Zellen mit ovalem Kern und Kernkörperchen, ihr Protoplasma bildet einen schmalen, blassen, nicht scharf contourirten Saum um den Kern. Das die Drüsenacini verbindende interstitielle Gewebe hat die gewöhnliche fibrilläre Beschaffenheit und schliesst einzelne elastische Fasern und Fettzellengruppen ein. Derselbe einfach hyperplastische Charakter fand sich in dem einen der beiden andern Geschwulsttheile.

In dem dritten Stücke dagegen hatte die Neubildung partiell eine ganz andere Beschaffenheit angenommen. Es fand sich nämlich eine bohnengrosse, nicht scharf abgegrenzte Geschwulstparthie, welche durch ihre fleischrothe Farbe und ihr durchscheinendes fast gallertiges Aussehen sich auszeichnete. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass hier an Stelle des interstitiellen Bindegewebes zwischen den Drüsenacinis ein ausgeprägtes Schleimgewebe sich entwickelt hatte, man sah eine hyaline, durchsichtige, von einzelnen gleichsam auseinandergedrängten Bindegewebsbündeln und feinen, glänzenden, starren Fasern durchzogene, durch Essigsäure sich stark trübende Grundsubstanz, welche kleine, runde, granulirte Zellen in mässiger Menge einschloss. Auch die Drüsenacini zeigten ein verändertes Aussehen. Die Drüsenbläschen erschienen zu grossen Ampullen erweitert, welche mit schmalen oder gleichfalls varikös erweiterten Gängen in Verbindung standen und von einem hellen, glänzenden Contour, der einer Membrana propria anzugehören schien, eingefasst waren; ihr Epithel war äusserst blass, liess Kerne nicht deutlich erkennen, enthielt dagegen zahlreiche feine Moleküle, zum Theil von fettähnlichem Glanze. Besonderes Interesse boten aber gewisse hyaline traubenförmige Bildungen dar, die sich aus diesem Gewebe leicht durch Zerzupfen isolirten. Ich hielt dieselben ihrer Form wegen anfänglich ebenfalls für Drüsenträubchen, bald erkannte ich jedoch, als ich mit passenden Zusatzflüssigkeiten untersuchte, dass dieselben vielmehr kleine eigenthümliche Gefässbäumchen darstellten, die von einer hyalinen Scheide umgeben waren. Im Zustande der natürlichen Injection war es nämlich leicht an den Präparaten sich zu überzeugen, dass in jedes dieser Träubchen Gefässe eindrangen und gewissermaassen den Stiel desselben bildeten. Im Innern der Träubchen spalteten sich diese Gefässe mehrfach und es traten die capillaren, aus spindelförmigen Zellen zusammengesetzten Endäste derselben an der Peripherie durch schlingenförmige Umbiegungen miteinander in Verbindung. Bisweilen schien es auch, als ob die Gefässe in spitzzulaufende Sprossen ausstrahlten, doch war dieses Ansehen vielleicht nur dadurch bedingt, dass die beiden Schenkel einer vorhandenen Capillarschlinge übereinanderfielen und sich gegenseitig deckten. Die die Gefässe umhüllende Scheide bildete einen breiten, gleichmässigen Saum um dieselben und stand zu ihnen demnach in demselben Verhältniss, wie das Stroma der Chorionzotten zu den Gefässen derselben. Ueberhaupt erinnerten diese Bildungen sofort an die aus Zotten zusammengesetzten Chorionbäumchen; da jedoch die capillaren Endschlingen derselben nicht so lang ausgezogen waren, als dies bei den Schlingen der Chorionzotten der Fall ist, so hatten auch die Umhüllungen derselben nicht die gestreckte, cylindrische Form der Zotten, sondern vielmehr eine mehr abgerundete, kuglige Beerenform. Am grössten war die Aehnlichkeit mit den Gefässformationen, die Billroth (Untersuchungen über die Entwicklung der Blutgefässe p. 47) aus einer von ihm als Gefässknäuelgeschwulst, Tumor glomerulosus, bezeichneten Oberkiefergeschwulst beschrieben und abgebildet hat, nur dass hier die hyaline umhüllende Scheide fehlte.

Digitized by Google

Was nun die Beschaffenheit dieser letzteren betrifft, so erschien dieselbe überall nach aussen durch einen scharfen, glänzenden Contour abgegrenzt, der wohl nicht anders als aus der Existenz einer zarten Grenzmembran gedeutet werden konnte, wofür auch gewisse, faltige Einkerbungen des Contours, die öfter zur Beobachtung kamen, sprachen. Das Gewebe selbst besteht aus einer vollständig transparenten, wasserklaren Grundsubstanz, welche von einer grossen Zahl hellglänzender, äusserst feiner, starrer Fasern durchzogen ist; diese strahlen grossentheils in radiärer Richtung von dem Gefässstiele gegen die Peripherie der Träubchen aus; zum Theil aber verflechten sie sich in verschiedenen Richtungen und bilden ein zartes Netz. Der Zellenreichthum des Gewebes ist nicht bedeutend; vielmehr liegen die mattglänzenden Zellenkörner im Allgemeinen in grossen Abständen und sind theils von runder Form und der Grösse der Lymphkörperchen, theils spindelförmig oder in mehrere Ausläufer sternförmig ausgezogen. Bisweilen treten auch einzelne Zellen durch ihre Ausläufer miteinander in Verbindung. Ein Zusammenhang derselben mit den vorhererwähnten feinen Fasern schien jedoch nicht vorhanden zu sein und es unterschieden sich die Zellenausläufer von diesen durch ihren protoplasmaartigen Habitus. Ein Kern liess sich in den Zellen nicht deutlich erkennen, dagegen erschienen dieselben öfter fettig granulirt.

Wie aus der gegebenen Beschreibung hervorgeht, haben wir es hier demnach mit jenen eigenthümlichen Bildungen zu thun, wie sie mehrfach in den von Billroth als Cylindrome bezeichneten Geschwülsten aufgefunden worden, deren Vorkommen in Geschwülsten der Mamma übrigens bisher nicht bekannt geworden zu sein scheint. Für die noch immer streitige und noch neuerdings von Köster (Aus dem pathol.-anat. Institut zu Würzburg. Cancroid mit hyaliner Degeneration (Cylindroma Billroth's) Virchow's Archiv Bd. 40 p. 468) in einer von früheren Autoren ganz abweichenden Weise versuchte Auffassung dieser Gebilde dürfte der vorliegende Fall nicht ohne Bedeutung sein. Meiner Ansicht nach lässt derselbe nämlich keine andere Deutung zu als die, dass es sich hier um papilläre Gefässwucherungen handelt, welche von einer aus Schleimgewebe bestehenden Adventitialscheide umgeben sind. Es geht dies namentlich aus der Uebereinstimmung des hyalinen Gefässsaumes mit dem umgebenden, myxomatös degenerirten interacinösen Gewebe hervor und es unterliegt wohl keinem Bedenken, sich vorzustellen, dass die Adventitia der jungen, aus den präexistirenden Gefässen hervorsprossenden Gefässe unter denselben Einflüssen, welche diese Umwandlung des Nachbargewebes bewirkten, von dem normalen Typus abwich und gleichfalls den Charakter des Schleimgewebes annahm. Von einer hyalinen Degeneration des Epithels etwaiger, die Gefässe einscheidender Lymphgefässe, wie sie von Köster (l. c.) beschrieben worden, kann hier keine Rede sein, da abgesehen davon, dass es bisher nicht erwiesen ist, dass pathologisch neugebildete Gefässe von Lymphscheiden umgeben sind, die Beschaffenheit der hyalinen Massen, die Köster aus degenerirten Lymphgefässen hervorgehen sah, eine ganz andere war als die des hyalinen Gefässsaumes im vorliegenden Falle und sich von ihr sowohl durch den Mangel spindel- und sternförmiger Zellen als durch das Fehlen der feinen Fasern unterschied. Aus demselben Grunde muss ich übrigens annehmen, dass Köster im Unrecht ist, wenn er die Angaben von Förster (Abh. d. pathol. Histologie p. 47 Taf. XXX), Maier (Ein Beitrag zur Cylindromfrage, Virchow's Archiv Bd. XIV p. 270) und Billroth (Ueber eine eigenthümliche gelatinöse Degeneration der Kleinhirnrinde, Archiv d. Heilkunde Bd. III p. 47) über eine „Schleimscheide" von Blutgefässen in Zweifel zieht und sie gleichfalls auf seine

Digitized by Google

hyaline Lymphgefässdegeneration zurückzuführen sich bemüht. Ob die erste Beobachtung Billroth's über hyaline Einscheidungen von Blutgefässen (Untersuchungen über die Entwicklung der Blutgefässe p. 61) und die Angabe A. Böttcher's über „hyaline Cylinder, in deren Achse Blutgefässe verliefen" (Ueber Structur und Entwicklung der als „Schlauchknorpelgeschwulst, Cylindrom etc. bekannten Neubildungen, Virchow's Archiv Bd. XXXVIII p. 400) ebenfalls hierher gehören oder ob hier, wie Letzterer will, noch ganz andere Verhältnisse vorliegen, muss dahingestellt bleiben, doch scheint Böttcher's Darstellung allerdings gegen eine Identificirung zu sprechen. Jedenfalls gehört Recklinghausen's Beobachtung über hyaline Entartung der Blutgefässwandungen in einer Orbitalgeschwulst (Gräfe's Archiv Bd. X p. 190) einer eigenen Kategorie pathologischer Bildungen an.

Noch eine andere Erwägung drängt sich mir hier auf. In dem ersten beschriebenen Falle war mir das Verhalten der kleinsten Myxomknötchen zu dem umgebenden Fettgewebe in hohem Grade aufgefallen, ihre scharfe Abgrenzung und lose Einlagerung in dasselbe. Eine ähnliche Darstellung giebt Förster von den jüngsten Knoten eines Myxom's des Oberschenkels (Virchow's Archiv Bd. XII p. 209). Die Annahme, dass hier die Neubildung durch eine Umwandlung des Fettgewebes im Schleimgewebe entstanden, schien mir hiernach nicht sehr wahrscheinlich, ich hatte vielmehr den Eindruck, als ob die Geschwulstmasse in das Fettgewebe hineingewachsen und dasselbe auseinandergedrängt hätte. Diese Vermuthung dürfte durch die letztgemachte Erfahrung eine Unterstützung finden, denn diese beweist, dass myxomatöse Neubildungen in Form papillarer Wucherungen von den Gefässen ausgehen können und es liegt nahe anzunehmen, dass die vorgefundenen mikroskopischen mit Schleimscheide umgebenen Gefässträubchen mit der Zeit zu grösseren, umschriebenen Myxomknoten heranwachsen können, die das umgebende Gewebe verdrängen. Es dürfte demnach bei der Untersuchung junger scharf abgegrenzter Myxomknoten künftig darauf zu achten sein, inwieweit dieselben mit den beschriebenen Gefässträubchen übereinstimmen, namentlich ob sich an ihnen ein Gefässstiel nachweisen lässt, durch welchen sie mit einem Gefässe der Nachbarschaft in Verbindung stehen, ob ferner an der Peripherie der Knoten eine schlingenförmige Umbiegung der Capillaren stattfindet und ob endlich eine zarte Umhüllungsmembran an ihnen vorhanden ist.

Digitized by Google

XXXVII. Notizen über einige ungewöhnlichere Krankheitsfälle.

Von **Dr. Rud. H. Ferber** in Hamburg.

In der Privatpraxis kommen durch mancherlei Umstände bedingt ganz andere Formen der Krankheiten vor, als wie die Spitäler sie aufweisen. Wer hunderte von Typhen in einem Krankenhause beobachtet hat, kann doch an einem einzigen Falle aus der sogenannten gebildeten Klasse oft noch genug des Ungewohnten und Neuen lernen. Passirt es doch selbst bewährten Praktikern, die ersten Wochen des Typhus bei einem nervösen Individuum für Geisteskrankheit zu erklären! Neben den sehr erheblichen Einflüssen jener der gebildeten und wohlhabenderen Klasse meist eigenen Nervosität influenziren auch zweifelsohne unendlich mannichfache äussere Nebenumstände. Je mehr Fälle man aber der Art sieht, je mehr merkt man, dass die Lehr- und Handbücher meist nur auf Beobachtungen aus der Klinik aufgebaut sind, je mehr merkt man auch, wie viel uns noch an einer vollständigen Krankheitslehre fehlt. Wie mancher Fall geht einem praktischen Arzt nicht durch die Hände, von dem er nicht recht weiss, was er daraus machen soll. Er giebt dem Kranken Potio Riverii, und ist der Kranke wieder gesund, so vergisst sich die Krankheit. Solche Fälle, die der Beobachter nicht unterzubringen weiss, sollten gerade erst recht der Kritik einer grössern Anzahl von Aerzten unterbreitet werden. Sicherlich würde es sich für eine nicht geringe Zahl von Fällen bald herausstellen, dass es Krankheiten giebt, welche einmal nur unter der nervösreizbaren Schichte der Gesellschaft auftreten, die nicht in die Kliniken wandert, so wie dass es andererseits Krankheiten giebt, welche zu unerheblich sind, um in einem Spital behandelt zu werden und sich bisher einer Controle entzogen haben. Ich erinnere z. B. nur an den typischen Frühsommerkatarrh.

Mit den letzten drei meiner Fälle geht es mir so, dass ich dieselben nicht in eine Rubrik mit Sicherheit unterzubringen weiss. Durch eine Mittheilung derselben hoffe ich aus obigen Gründen zu nützen, auf der andern Seite aber auch darüber vielleicht gelegentlich belehrt zu werden.

Digitized by Google

I. Folgen übermässiger körperlicher Anstrengungen.

(Hitzschlag, Periostitis, Herzvergrösserung.)

Adolf W., 21 Jahre, früher blühend aussehender frischer junger Mann, sehr rasch gewachsen, sehr gross und breitschultrig. Dabei der Durchmesser des Thorax von vorn nach hinten nur gering, Hals lang und in den unteren Partieen ziemlich stark. Im Herbst 1867 trat dieser junge Mann, welcher seine Körperkräfte als Kaufmann bisher ausser durch Reiten und Tanzen wenig gefördert hatte, als einjähriger Freiwilliger bei der Infanterie ein. Die ersten Monate fühlte er sich durch den Dienst in auffälliger Weise ermattet und magerte ab, allmählig jedoch gewöhnte er sich, unterstützt von einer sehr kräftigen und reichlichen Ernährung, an die an ihn gestellten Anforderungen. Der übliche Uniformrock blieb ihm jedoch vor der Brust bedeutend zu weit, während der Kragen ihn durch die Enge belästigte. Die Muskulatur entwickelte sich dabei gut und war das Aussehen ein blühendes und das Befinden zu Anfang dieses Jahres ein untadelhaftes. Schon Anfang Mai herrschte bekanntlich fast aller Orten, so auch hier eine ungewöhnliche Wärme. In die ersten Tage des Mai fielen die üblichen grossen Marschmanöver mit Sack und Pack. Am 4. ward bei grosser Sonnenhitze fast ununterbrochen auf staubigen Chausséen marschirt. W. fühlte sich dabei hochgradig erschöpft, sah sehr bleich aus und schwitzte ganz auffallend stark. In die Kaserne zurückgekehrt fiel er, als ihm sein Helm und Tornister abgenommen ward, bewusstlos hin, bekam Zuckungen in den Fingern und erlangte erst nach längerer Zeit das Bewusstsein wieder. Nach diesem Marsche stürzte von demselben Bataillon ein einjähriger Freiwilliger zusammen und starb bald darauf im Lazareth. W. stellte sich trotzdem am folgenden Tag zur zweiten Marschübung aber- als mit vollem Gepäck und streckenweise im Laufschritt. Die Strapazen ren noch grösser und übermässiger als am vorhergehenden Tage, die Sonnenhitze und der Staub wo möglich noch erheblicher. W. sah aufhend blass aus und troff von Schweiss, dabei liefen ihm unwillkürlich die Thränen aus den Augen. Gleichzeitig fühlte er wie am Tage vorher eine Beengung beim Athemholen in der Herzgegend und war wiederholt schwindlicht. Auf dem Rückwege brach er unterwegs zusammen und ward bewusstlos und mit keuchender Respiration in die Wohnung seiner Eltern gebracht. Da diese verreist waren, verblieb die Pflege der Dienerschaft, welcher vom Lazarethgehülfen einige Verhaltungsmaassregeln ertheilt wurden. Nach Kühlungen auf die Schläfe und Stirn kam er nach mehreren Stunden zu sich, verlangte nach kräftiger Bouillon, wovon er zeitweise nahm und schlief sehr fest. Die Entleerung der Harnblase fiel ihm schwer. Gegen Abend und die ganze folgende Nacht, die er sehr unruhig zubrachte, fühlte er sich sehr heiss und beengt auf der Brust. Den folgenden Tag war er sehr ermattet und namentlich beengt auf der Brust, ein Gefühl, das ihm sonst völlig fremd war. Ohne wirkliche Ueberwachung trat er nach wenigen Tagen seinen Dienst und die damit verknüpften Strapazen wieder an. Diese Mittheilungen wurden mir circa 8 Tage später von dem durchaus in seinen Angaben zuverlässigen jungen Mann gemacht, worauf dessen Eltern von mir als dem Hausarzte der Familie nähere Verhaltungsmaassregeln wünschten. Da der junge Mann mir versicherte, er fühle sich völlig wohl, und ich selbst die Erscheinungen nicht controlirt hatte, der angeblich sachverständige Lazarethgehülfe dahingegegen gesagt haben sollte, an einen Hitzschlag sei nicht zu denken, denn W. habe nicht roth, sondern ganz blass ausgesehen, so wandte ich mich zunächst brieflich

Digitized by Google

an Herrn Dr. Obernier in Bonn, welcher sich bekanntlich mit dem Thema des Hitzschlags eingehender beschäftigt hat. Obernier war so freundlich mir folgende Auskunft zu ertheilen:

„Ihrer Ansicht, dass es sich in dem betreffenden Falle ebenfalls um Hitzschlag und zwar um die von mir unterschiedene asthenische Form desselben gehandelt habe, stimme ich vollkommen bei. Dass der junge Mann blass war, ist wahrlich kein Gegengrund gegen diese Ansicht. Ganz dasselbe Bild, wie Sie es schildern, wird von indischen Aerzten entworfen, und gerade diese besondere Form von Hitzschlag ist es, bei welcher mit Recht der Aderlass verworfen, die Wärmeentziehung und Darreichung von Excitantien empfohlen wird. Auch das Recidiv am folgenden Tage stimmt schön mit den Erfahrungen Anderer, die dahingehen, dass nach einmal überstandenem Hitzschlag eine besondere Disposition dazu zurückbleibt. — —“

Noch ehe ich Gelegenheit hatte, den jungen Mann, der sich angeblich ganz gut fühlte, in Folge dieses Schreibens auf das Nachdrücklichste zu warnen, ward ich am Nachmittage des 24. Mai eiligst zu ihm gerufen. Ich fand ihn im Bett liegend in ungewohnter weinerlicher Stimmung, von blassem Colorit und ängstlichem Gesichtsausdruck. Er klagte über heftige Schmerzen an der Tibia des rechten Beines, woselbst sich eine umschriebene teigige sehr schmerzhafte Anschwellung von der Grösse eines Doppelthalers zeigte. Die Lymphdrüsen in der Schenkelbeuge waren angeschwollen und schmerzhaft. Patient hatte eine Eigenwärme von nahezu 32°R. und eine Pulsfrequenz von 112 Schlägen. Die Herzaction war höchst unregelmässig und vehement. Dabei wieder Druck auf der Brust, erschwertes Athemholen und Schmerzen in den Oberarmen und im Rücken. Ueber die eigenthümlich wehmüthige Stimmung vermochte Patient sich selbst keine Rechenschaft zu geben. Die Zunge weiss belegt, Herzdämpfung reichlich gross, Spitzenstoss verbreitet, scharf abgesetzte kräftige Contractionen, Töne dumpf, Puls klein und weich. Ich verordnete sofort eine kalte Einwicklung mit nachfolgender Abwaschung, dann einen Eisbeutel auf's Herz und einen auf die schmerzhafte Stelle am Bein. Innerlich Digitalis.

Der ganze Fall machte auf mich den Eindruck jener seltenen Fälle von peracuter Periostitis (Pyämie), wie ich diese einige Male früher als Assistenzarzt am Krankenhause zu beobachten Gelegenheit hatte (vergl. Tüngel's klin. Mitth. letztes Heft). Behufs einer mir sehr indicirt erscheinenden Incision an der Tibia wünschte ich indess eine Conferenz mit Herrn Dr. Tüngel und erbat mir dieselbe noch denselben Abend. Mit grosser Gefälligkeit ward meiner Bitte Folge geleistet. Es ward darauf eine circa zolllange Incision in die Geschwulst bis auf den Knochen gemacht. Sofort trat vermuthlich durch die theilweise gehobene Spannung der Gewebe eine Erleichterung ein: nur wenig Blut ward entleert. Darauf ward mit der Eisblase fortgefahren. Die kalte Einwicklung hatte eine Temperaturermässigung bedingt, während das subjective Befinden wenig besser war. Nacht unruhig, indess gestaltete sich das Befinden unter Fortsetzung der Eisbeutel, digitalis und täglich, zuweilen täglich 2 mal eines lauen Bades in durchaus zufriedenstellender Weise besser. Acht Tage nach der Incision stellte sich eine sehr starke Eiterabsonderung aus der Wunde am Schienbein ein und nahm damit der Umfang der teigigen Geschwulst ganz deutlich ab. — Vierzehn Tage nach Beginn der Erkrankung verliess Pat. das Bett und ca. nach 5 Wochen verheilte die Wunde zu einer am Knochen adhärirenden Narbe mit geringer Auftreibung an der Crista. Trotz alledem besserte sich das Allgemeinbefinden und namentlich die Ursache hiervon,

Digitized by Google

die Beschwerde seitens des Herzens, nicht wesentlich. Die Zunge blieb weiss, die geringste Bewegung, Sprechen, selbst Schreiben verursachte Beengung, Stechen in der Herzgegend, Herzklopfen und eine Pulsfrequenz von oft über hundert. Die Nächte waren leidlich, aber sobald Pat. Morgens das Bett verliess, stellte sich stets eine heftige Attaque von Herzklopfen ein. Die Digitalis war nach einer erfolgreichen Incorporation von 90 Gran ausgesetzt und war seitdem eine schwache Chininlösung gegeben worden, endlich zur Beseitigung des geringen Magenkatarrh's einige Amara. Eine Untersuchung des Herzens ergab eine entschiedene Hypertrophie, jedoch ohne Abnormität der Töne. Das Colorit blieb blass, Mattigkeit in den Beinen, geringe Esslust, deprimirte Stimmung und Fortdauer der Herzbeschwerden, namentlich klagte Pat. auch über das Gefühl eines heftigen Druckes beim Herzklopfen in der Gegend des Aortenbogens. Einige Nächte waren wegen stechender Schmerzen in der Herzgegend sehr unruhig. Pat. nahm wieder Digitalis in Form der Tinctur und kalte Compressen auf's Herz, jedoch beides ohne grossen Nutzen. — Am 18. Juni fand auf meine Veranlassung eine Untersuchung vom Militärarzte statt, worauf der Kranke seine Entlassung erhielt. Die damit verbundenen Formalitäten verschlimmerten aus denklichen Gründen die Herzbeschwerden.

Ende Juni reiste Pat. an's Seeufer, um sich dort völlig ruhig aufzuhalten und die Luft zu geniessen. Nebenbei wird er Chinin zur Ermässigung der Pulsfrequenz und zur Kräftigung nehmen, so wie kleine Dosen Jodkali vielleicht zu einer Abnahme der Herzvergrösserung analog der Darreichung dieses Mittels bei Aortenaneurysmen. Ferner trägt er eine Kühlflasche auf dem Herzen. Zum Winter wird er auf ein Jahr lang, um sich von aller geschäftlichen Thätigkeit und jeglicher Aufregung im geselligen Leben fern zu halten, eine Seereise in die chinesischen Gewässer machen.

Ich glaube, dass die Prognose für diese in den Entwicklungsjahren zu Stande gekommene Herzvergrösserung hoffentlich eine günstige sein wird. Kommt doch nachgewiesenermaassen auch beim weiblichen Geschlechte bei der Bleichsucht in den Entwicklungsjahren eine nachher sich zurückbildende Herzvergrösserung vor (vergl. Stark, Arch. d. Heilk. 1863 S. 47.) Hinsichtlich der Pathogenese glaube ich jedoch mit Hinweis auf die Erfahrungen von Thurn (Wien. med. Zeitschr. 1868 Nr. 45, 46, 47) ganz insbesondere die übermässige körperliche Anstrengung beschuldigen zu müssen. Sind derartige forcirte Manöver bei brennender Sonnenhitze auch in Friedenszeiten nöthig, so möchte vor allen Dingen davor zu warnen sein, junge Leute, welche bereits einige Anlage zur Herzvergrösserung durch eine schwächliche Constitution haben und solche, die unverhältnissmässig rasch in die Höhe geschossen sind, zum Dienste vor der Zeit zuzulassen. Das Princip, dass solche Leute, falls sie die Frage, ob ihnen irgend etwas fehle, verneinen, doch genommen werden, kann gewiss nicht richtig sein, denn es giebt sehr viele Leute, und namentlich junge Männer, welche kleine Beschwerden nicht achten und ihre Fehler, z. B. auch eine Bruchanlage, nicht kennen. Wie sollte der junge W. an einen Herzfehler denken, da er vorher nie Herzbeschwerden gehabt und unbehelligt hat reiten, tanzen und schwimmen können! Ist bei einer Massenuntersuchung von Recruten eine genauere Untersuchung unmöglich, so möchte sich eine vorherige gründliche Privat-Untersuchung von Civilärzten dringend empfehlen.

Ueber die Dringlichkeit solcher Marschmanöver in den Mittagsstunden unter steter Einwirkung der Sonnenstrahlen bei vollem Gepäck kann ich natürlich nicht urtheilen, wohl aber möchte es rathsam sein, junge Leute, welche bis dahin an körperliche Arbeit nicht gewöhnt waren, ganz allmählig an solche Strapazen zu gewöhnen. Wird den Leuten zwischen den

Digitized by Google

Märschen Ruhe gegönnt, so möchte dazu ein schattiger Platz, und nicht, wie es hier an jenem für meinen Kranken verhängnissvoll gewordenen Tage vorgekommen ist, in der brennendsten Sonnengluth zu wählen sein. —

Thurn führt als ein das Zustandekommen der Dilatation unterstützendes Moment namentlich auch eine unzureichende Kost an, in dem mitgetheilten Falle war daran jedenfalls gar nicht zu denken. Dahingegen wird eine Prädisposition in der mangelhaften Wölbung des Brustkorbes und der damit in Einklang stehenden, im Verhältniss zum Gesammtkörper ungenügenden Entwicklung der Lungen zu suchen sein. Dies befürwortet Thurn ebenfalls, wie denn auch jene Anfälle von Ohnmacht zweifelsohne durch seine Theorie zu erklären sind. Ich glaube nicht, dass der Einwirkung einer sehr warmen Luft allein sehr grosses Gewicht beizumessen sei, denn es passirt in Fabriken, wo die Arbeiter fast den ganzen Tag in nahezu geschlossenen sehr heissen Räumen thätig sind, nach meiner eingezogenen Erkundigung fast nie, dass einer der Leute, unter denen Knaben vom 14. Jahre an, wegen Schwindel oder Ohnmachtsanwandlungen die frische Luft aufsuchen. In einer hiesigen Fabrik grosser eiserner Schiffe, in der 6—700 Arbeiter thätig sind, ist es nie vorgekommen. Dabei ist eine grosse Zahl der Leute den ganzen Tag über innerhalb des rings von eisernen Wänden umschlossenen Schiffsraumes, wo gleichzeitig oft nahezu zwanzig Hitze sprühende Schmiedeöfen stehen, mit Befestigen der Platten und Rippen durch Nieten beschäftigt. Nach oben zu ist der Raum durch das Verdeck geschlossen. Das Schiff selbst ruht auf den Felgen, die Sonne durchwärmt Morgens die eine Wand, Nachmittags die andere, so soll dann im Schiffsraume während der heissen Tage eine Temperatur von mindestens 34° R. gewesen sein. Dabei arbeiten die Leute und doch sind Ohnmachtszufälle nicht vorgekommen. Sicherlich giebt diese Temperatur der unerträglichen Hitze auf Böden, von denen Obernier spricht, nichts nach. Nicht minder beklommen mag die Luft während der heissen Zeit innerhalb der eisernen Masten sein, deren grösster Breitendurchmesser 2 Fuss beträgt und in denen die Lehrburschen die ganze Arbeitszeit über liegen und glühende Nieten mit der Zange zu halten haben. Vor dem Glühofen hat es sich auf dieser Fabrik ereignet, dass zwei Arbeiter eine Ohnmachtsanwandlung bekommen haben — vielleicht dass ganz insbesondere eine intensiv strahlende Wärme wie eine directe Einwirkung der Sonne von Einfluss dabei ist. — Obwohl unter den Arbeitern noch viele in der Entwicklung begriffen sind und die körperliche Anstrengung eine sehr grosse zu nennen ist, so sind doch nervöse Beschwerden und Reizbarkeit, wie man sie in der gebildeten Klasse so vielfach trifft, diesen Leuten im Ganzen fremd. So mag es denn auch sein, dass jene körperlichen Anstrengungen, die der Soldat zu leisten hat, für junge Männer aus den wohlhabenden Klassen am schwierigsten zu überwinden sind.

Eine Prädisposition zu dieser Erkrankung lag in meinem Falle also muthmaasslich in einer mangelhaften Entwicklung des Thorax und in einer durch das rasche Wachsthum und die bisherige Lebensweise bedingten sogenannten nervösen Reizbarkeit.

Auffallend erscheint mir, dass in Bezug auf das Zustandekommen des Hitzschlages so wenig Gewicht auf eine directe Einwirkung der brennenden Sonnenstrahlen auf das Hinterhaupt und den Halstheil des Rückenmarkes gelegt wird. Beim Marschiren mit bepacktem Tornister wird der Kopf des Schleppenden wie bei einem Lastthiere nach vorn gestreckt, bei Individuen mit langem Hals wirken daher die Sonnenstrahlen direct auf das Hinterhaupt und auf den Hals. Der Helm oder gar die Mütze, welche. wenn ich nicht irre, von W. am zweiten Marschtage getragen ward, gewähren dagegen

Digitized by Google

keinerlei Schutz. Wozu tragen die Truppen in Indien und in Algier ein Tuch von der Kopfbedeckung über den Nacken weg fast bis auf die Schultern? — Ist eine stetige Einwirkung brennender Sonnenstrahlen auf das verlängerte Mark oder nur auf den Halstheil des Rückenmarkes und damit den Vagus etc. unmöglich? Experimente an Thieren würden darüber wohl Aufschluss geben, mir fehlt jedoch die Zeit dazu, meine Muthmaassung auf diesem Wege begründen zu können. Wo ich mit derselben hinaus will, ergiebt sich indess von selbst. —

Die subjectiven Erscheinungen seitens des Herzens bei meinem Pat. machen die Annahme gleichzeitiger entzündlicher Vorgänge in diesem Organe nicht ganz unwahrscheinlich. Herr Dr. Tüngel vermeinte auch neben der Geschwulst an der Tibia einen Strang wahrzunehmen, den ich allerdings weniger sicher wahrzunehmen vermochte. Vielleicht hatte ein durch Endocarditis gelieferter Embolus jene Störung bedingt, eine traumatische oder gar specifische Veranlassung lag jedenfalls nicht vor. —

Kleinere Mittheilungen.

4. Fall eines 54 Tage lang andauernden kataleptischen Zustandes.

Von **Dr. Haase** in Pegau.

Louise N., 20 Jahr alt, Köchin, von sehr kräftiger Musculatur, fettreichem Unterhautzellgewebe, ist seit ihrem 16. Jahre zwar menstruirt gewesen; jedoch gingen dem Eintritt der Regeln meist heftige Leibschmerzen voraus, auch waren dieselben immer sehr schwach und haben bisweilen längere Zeit, selbst einmal 6 Monate ganz ausgesetzt.

Im 17. Jahre bekam die Kranke nach einem Schreck, indem sie auf dem Oberboden durchgebrochen war, Krämpfe, welche mit Unterbrechung 8 Tage angedauert haben sollen. Seit dieser Zeit ist sie öfters davon befallen worden, jedoch haben dieselben immer nur $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde angedauert. Während derselben ist sie ganz bewusstlos gewesen, kann sich jedoch erinnern, dass es ihr vor Eintritt derselben stets ganz schwarz vor den Augen geworden sei.

Ueberhaupt will sie seit ihrem 17. Jahre sehr oft an heftigem Kopfschmerz und Schwindel gelitten haben. Am 28. December vorigen Jahres wurde ihr wegen Verdacht eines Diebstahls unerwartet der Auftrag gegeben, in Gegenwart des Gensdarmes ihre Kleiderlade zu öffnen. Unter dem Vorwand, ihre Schlüssel herbeizuholen, rannte sie 2 Treppen herab über den Hof weg und stürzte sich sofort in den Fluss.

Nachdem sie einige Minuten in demselben, durch die Kleider gehoben, schwimmend zugebracht, wurde sie herausgezogen und sofort ins Bett gebracht, welches mit verschiedenen Wärmflaschen umgeben wurde. Da ich

Digitized by Google

zufällig in der Nähe war, so konnte ich kurz nach dem Ereigniss die Thäterin beobachten.

Sie lag mit ziemlich geröthetem Gesicht, geöffneten Lidern, jedoch nur schwach injicirter Conjunctiva, stark nach innen und oben gerollten Augäpfeln, sehr weiten Pupillen auf dem Rücken; obere und untere Extremitäten waren eisig kalt, Rumpf mässig warm; Gesichtsmuskeln leicht zuckend; in den oberen und unteren Extremitäten sowie Rumpf ununterbrochene Schüttelkrämpfe, in der Weise eines heftig auftretenden Schüttelfrostes; dazwischen stossweises heftiges Heranziehen und ebenso heftiges Strecken der unteren Extremitäten, begleitet mit lautem, gedehntem Stöhnen, schmerzhaftem Gesichtsausdruck und cyanotischer Gesichtsfarbe. Athmen sehr leise, kaum hör- und sichtbar, Frequenz vermindert; Puls klein, jedoch frequent.

Beim Anrufen und Verlangen, die Zunge zu zeigen, macht die Kranke Anstrengungen, dieselbe hervorzustrecken, bringt es jedoch nicht zu Stande.

Bei dem Versuche, ihr Getränk einzuflössen, zeigten sich die Schlundmuskeln in einem paretischen Zustande, indem erst nach längerm Verhalten im Munde und unter Erstickung ähnlichen Anfällen die Flüssigkeit mehr mechanisch in den Magen gelangte.

Die Kranke bekam zwei Krankenpfleger, welche angewiesen wurden, die Erwärmungen des Körpers fortzusetzen, ihr zeitweise Brunnenwasser vorsichtig einzuflössen und später nach Eintritt der vollständigen Körperwärme ihr einen Eisbeutel mittels eines über das Bett gespannten Reifen auf den Kopf zu appliciren. Am nächsten Morgen, 16 Stunden nach dem Vorfall, sah ich die Kranke wieder.

Der Zustand hatte sich insofern geändert, als das Bewusstsein vollständig geschwunden war, die Kranke sehr viel delirirte, die schon erwähnten stossartigen mit lautem Stöhnen verbundenen Krämpfe, welche jetzt auch in den oberen Extremitäten auftraten, sehr oft bekam. Dazu hatte sich heftiges Zähneknirschen gesellt, sowie periodische Krämpfe in sämmtlichen Gesichtsmuskeln.

Die Augen hatte sie oft 2 bis 3 Stunden lang offen, ohne nur einmal mit den Lidern zu zucken; die Augäpfel rollten jedoch stets bei Eintritt der Krämpfe nach innen und oben; dasselbe fand statt, wenn man die geschlossenen Lider emporhob.

Das Athmen war noch ebenso leise, Puls dagegen gehobener und nahm fortwährend in der Frequenz zu. Temperatur: 29,6° R., Zunge und Lippen trocken.

Urin hatte sie unwillkürlich entleert.

Es wurden 10 Blutegel an die Process. mastoid. applicirt.

Derselbe Zustand dauerte noch 4 Tage in gleicher Weise fort, dann verminderten sich die Delirien, die Krampfanfälle dagegen dauerten fort.

Die Temperatur war niemals über 30°, der Puls war jedoch bis 130 gestiegen; Lippen und Zunge hatten ganz das fuliginöse Aussehen, wie bei acuten fieberhaften Krankheiten.

Im Wesentlichen hat sich nun dieser Zustand noch 7 volle Wochen erhalten, nur mit einigen Modificationen.

Die Krampfanfälle traten allmählig seltener und nicht so heftig mehr auf. In der Zwischenzeit lag die Kranke mit ganz ausdruckslosen, schlaffen Gesichtszügen, oft stundenlang mit offenen Augen da, deren Lider nicht das leiseste Zucken zeigten. Es waren sämmtliche Körpertheile schlaff, ohne eine Spur von krampfhafter Contraction der Muskeln; nahm man jedoch einen Arm oder ein Bein und brachte es in eine beliebige, empor-

Digitized by Google

gehobene Stellung, so blieb der Theil in dieser oft sehr unbequemen Stellung; ebenso blieb der Mund weit offen, wenn man den Unterkiefer herunterzog; dasselbe war mit den Lidern der Fall.

Hierzu gesellten sich collapsusartige Paroxysmen von stundenlanger Dauer; in der 3., 4. und 5. Woche sogar den grössten Theil des Tages andauernd.

Die Hauttemperatur sank nämlich so tief, dass man sie nur mit der Leichenkälte vergleichen konnte. Bisweilen erstreckte sich diese Kälte nur auf eine Körperhälfte, bisweilen jedoch über den ganzen Körper. Oefters ist es vorgekommen, dass die Eltern der Kranken, zu denen sie geschafft worden war, in Zweifel waren, ob dieselbe noch lebe; einmal sogar haben sie derselben schon ein Tuch um den Unterkiefer gebunden, weil sie fest glaubten, sie sei todt. Schon seit mehreren Stunden war eine eisige Kälte über den ganzen Körper eingetreten und bei der grössten Aufmerksamkeit konnten sie kein Athmen, weder durchs Gesicht noch Gehör wahrnehmen. Nach 1 Stunde nahmen sie jedoch das Athmen wieder wahr. Der Puls, welcher bis Ende der 1. Woche eine Frequenz von 130 Schlägen erreicht hatte, nahm von der 2. Woche an immer mehr ab, so dass er von der 3. Woche an stets sehr langsam (meist 52 Schläge) und dabei sehr klein war. Von der 6. Woche an kamen die Collapse seltener und kürzer andauernd; auch fielen die Glieder, welche man emporhob, sofort wieder ganz schlaff herab. In gleicher Weise nahmen die Krämpfe an Intensität ab.

Die Gesichtszüge blieben fortwährend dieselben, bis 1 Tag vor dem Erwachen, wo dieselben einen schmerzhaften Ausdruck angenommen hatten.

Das Erwachen trat fast plötzlich ein, nur war die Kranke nicht fähig, sich mit Worten deutlich zu machen; sie gab zu verstehen, dass vor ihren Augen Alles bunt und trübe sehe und klagte über Schmerzen in allen Gliedern, die sie kaum fähig war zu rühren. Ebensowenig konnte sie kauen, wegen heftiger Schmerzen in den Kaumuskeln.

Was mit ihr während der 8 Wochen vorgegangen ist, ist ihr nicht im Geringsten erinnerlich.

Eigenthümlich war die Art und Weise, wie der Kranken Getränke beigebracht wurden. Wenn man ihr eine Tasse mit Flüssigkeit an die Lippen hielt, so bewegte sie zwar keine Lippe, zog jedoch mit einem zischenden Geräusch die Flüssigkeit in den Mund und schluckte sie dann, oft nach langer Zeit, hinunter.

Bis Ende der 4. Woche hat sie nur mit einem kleinen Löffel genährt werden können, manche Tage brachte man ihr sogar gar nichts bei, weshalb sie Klystiere von Eiern bekam.

Ihre Menstruation hatte sie kurz vor dem Vorfall; seitdem ist dieselbe noch nicht wieder eingetreten.

Urin ging täglich von ihr, Stuhl bisweilen 6—8 Tage nicht und dann nur in ganz geringer Menge, theilweise durch Klystiere bewirkt.

Reaction irgend welcher Art zeigte sich nirgends bei ihr, man konnte sie kneipen oder stechen an irgend welcher Körperstelle; erst in der 8. Woche, als sie übrigens noch ganz bewusstlos war, bekam sie bei derartigen Eingriffen Zucken in den Gesichtsmuskeln, jedoch durchaus nicht schmerzhafter Art, sondern allgemeines Zucken der Gesichtsmuskeln, woraus zwar zu schliessen war, dass die Kranke bald wieder zu sich kommen werde, jedoch durchaus noch keine Schmerzempfindung habe.

Seit ihrem Erwachen hat sie keine Krämpfe wieder bekommen, ihr Blick hat jedoch noch einen eigenthümlichen, nichtssagenden Ausdruck. Sie klagt über zeitweises Schwarzwerden vor den Augen, und obwohl

Digitized by Google

4 Wochen vorübergegangen sind, so ist sie noch im höchsten Grade kraftlos und klagt über Schmerzen in allen Gliedern. Sie bleibt auch jetzt noch fest bei ihrer früheren Angabe, dass sie sich nicht erinnere, auf welche Weise sie ins Wasser gekommen sei und ebensowenig wisse, was mit ihr während der 8wöchentlichen Bewusstlosigkeit vorgenommen worden sei.

---

5. Ein Fall von Zoster bei einem 10monatlichen Kinde.

Von **Dr. L. Thomas.**

Ich veröffentliche den nachstehenden Fall, weil ich in der Literatur bei einem so jungen Individuum keinen ähnlichen habe auffinden können und weil er mir auch sonst von einigem Interesse zu sein scheint.

Hermann Winter, ein 10 Monate alter ziemlich kräftiger und gut genährter Knabe, 73 Cm. lang, zeigte, ohne dass nach Aussage der Mutter das geringste Unwohlsein vorausgegangen war, am 20. September Nachmittags am rechten Unterschenkel geröthete Stellen und, wie mein sofort hinzugerufener Assistent bestätigte, eine beginnende Bläscheneruption. Der Ausschlag entwickelte sich in der folgenden Nacht stärker und ergriff auch andere Hautstellen, so dass ich am 21. Septbr. Morgens folgenden Status constatirte: Ueber dem rechten Glutaeus, etwas mehr nach der Mittellinie zu als nach aussen, eine zolllange Gruppe von schön entwickelten frischen Bläschen auf hyperämischem Boden. Eine ähnliche mehr in die Breite ausgedehnte, ungefähr $1^1/_2$ Zoll lange auf der äusseren Fläche des Unterschenkels dicht unter dem Knie, in der Gegend des Köpfchens der Fibula. Hart über dem Sprunggelenk sowie $^1/_2$ Zoll höher oben und aussen (d. h. $1^1/_2$ Zoll über dem äusseren Knöchel) zwei gleiche Gruppen von ebenfalls querem Verlauf. Auf dem Fussrücken eine groschengrosse Gruppe über dem 2. Metatarsusknochen, einige Bläschen etwas höher oben über dem 1. Metatarsus und ein Bläschen über der untersten Phalanx der grossen Zehe. In der Planta sehr reichliche dicht stehende Bläscheneruption an der inneren Fläche der grossen Zehe, sowie über dem 1. und 2. Metatarsusknochen, doch hier etwas weniger dicht. Die Affection erstreckt sich bis in die Gegend der Keilbeine. Temperatur und Pulsfrequenz normal, Allgemeinbefinden vortrefflich, keine Unruhe, kein Jucken, (weder jetzt noch vor der Eruption). Sämmtliche übrige Organe ohne irgend welche Anomalie. — In den nächsten zwei Tagen entwickelten sich einzelne Gruppen, besonders die am Sprunggelenk und in der Planta, sehr schön, und es erreichten an ersterer Stelle die Bläschen fast die Grösse, wie sie bei Erwachsenen gewöhnlich ist. An den übrigen Stellen blieben sie etwas kleiner, waren aber vollkommen ausgebildet. Am 24. Septbr. waren alle Gruppen mit Ausnahme derer in der Planta vertrocknet, die Bläschen in dieser aber confluirt. Am 28. Septbr. waren auch diese grösstentheils trocken, am 29. aber an den übrigen Stellen die Krusten meistens abgefallen. Das Wohlbefinden hatte unverändert fortgedauert. Völlige Wiederherstellung am 1. October.

Digitized by Google

Zoster ist bei Kindern nach Hennig selten, nach v. Bärensprung häufig. Letzterer sah ihn mehrfach bei Kindern von $1^1/_2$, $1^3/_4$, 2, 3, 4, 5 Jahren etc.; über sein Auftreten im ersten Lebensjahre spricht er indessen nicht und führt auch nicht einen bezüglichen Fall an. Sein jüngster Fall ist ein Zoster pectoralis bei einem $1^1/_2$jährigen Knaben. Andere Autoren machen hierüber keine Angabe. Ich sah die Affection unter einer sehr grossen Zahl von Kindern, die ich in der Poliklinik beobachtete, ausser in diesem Falle auch noch bei einem 10jähr. Knaben am Rumpfe, und bei einem $2^3/_4$jähr. Mädchen (Z. multiplex auf beiden Körperhälften, s. d. Arch. Bd. VII, S. 449), kann die Krankheit also bei uns wenigstens nicht als im Kindesalter häufig bezeichnen.

Die mit Bläschen und Bläschengruppen besetzten Hautstellen entsprechen der Ausbreitung von Zweigen des n. tibialis und peronaeus vom n. ischiadicus sowie des n. cutaneus femoris posterior communis? sämmtlich aus dem Plexus sacralis stammend. Sie liegen entschieden nicht im Bereich eines einzigen Nerven. Ebensowenig ist das Stromgebiet nur einer einzigen Arterie ergriffen. Eine Ursache für die Affection war nicht aufzufinden, insbesondere war die Wirbelsäule normal und bestand im Verlauf der peripheren Nerven keine Empfindlichkeit. Es ist daher der Sitz der primären Störung nicht einmal vermuthungsweise anzugeben.

Fieber bestand während der Entwicklung und des Verlaufs der Störung entschieden nicht. Sind auch vor Erscheinen des Exanthems Temperaturmessungen nicht angestellt worden, so ist dieser Ausspruch doch nicht zu bezweifeln, da die mit der Pflege des Kindes fortwährend beschäftigte Mutter eine Veränderung im Befinden desselben gewiss nicht übersehen hat. Wenn man nun bedenkt, wie empfindlich kleine Kinder gegen die geringsten Störungen sind und wie oft sie in Folge unbedeutender Veranlassungen fiebern, so wird man auch die Ansicht nicht für unbegründet erachten können, dass mit dem Ausbruch, dem Erscheinen eines Zoster Fieber nothwendigerweise nicht verbunden ist. Tritt, wie dies mehrfach beobachtet wurde, vor und mit der Eruption Fieber auf, so ist dasselbe nur als Complication, als selbständige Störung aus einer besonderen Veranlassung, zu betrachten. Vergl in dieser Beziehung meinen sechzehnten Fall l. c. S. 456.

Druck von Otto Wigand in Leipzig.

Digitized by Google

XXXVIII. Die Epithelialblutungen.

Von **E. Wagner.**

Die in das Epithelialgewebe stattfindenden Blutungen sind sowohl pathologisch-anatomisch als klinisch noch wenig bekannt. Ich habe mehrere Arten solcher Hämorrhagien beobachtet und halte deren Veröffentlichung für um so statthafter, als sie Manches bestätigen, was in den letzten Jahren Stricker und Cohnheim an Thieren experimentell nachwiesen. Die betreffenden Blutungen fanden aus sehr verschiedenen Ursachen statt: die einen waren rein mechanischer Natur, sogenannte Blutquetschblasen; in einem Falle lag wahrscheinlich länger dauernde venöse Hyperämie zu Grunde; eine dritte Art der Blutung betrifft die hämorrhagischen Pocken; einige Blutungen waren durch nicht specifische Entzündungen bedingt; drei Fälle endlich gehören den scorbutischen Blutungen an. Sämmtliche Fälle ergaben Befunde, welche mir und Andern unerklärlich waren, da ich damals die erste Stricker'sche Arbeit noch nicht kannte, die Cohnheim'schen Veröffentlichungen aber und die Arbeit von Prussak noch nicht erschienen waren. Seitdem sind die betreffenden Präparate vielfach leichter zu deuten.

Bei den epithelialen Blutungen hat aber nicht blos die Art der Blutung und die allgemeine Ursache derselben Interesse; dasselbe betrifft in gleichem Grade auch das Gewebe, in welches die Blutung hinein stattfindet. Um die meisten in's Innere der Epithelien selbst stattfindenden Blutungen zu erklären, müssen wir uns die Epithelien (mit Ausnahme der obersten Lage derselben) aus einer festweichen Substanz bestehend denken, welche sie befähigt, sich den verschiedenen Veränderungen der Grösse (Ausdehnung und Zusammenziehung) und Gestalt der unterliegenden Haut oder Schleimhaut rasch zu accommodiren, so dass von einer constanten Gestalt derselben nirgends die Rede sein kann (vergl. meine Bemerkungen über das Oesophagusepithel in diesem Archiv VIII, p. 450). Oder wir müssen Veränderungen an den Epithelien nachweisen können, welche sie aus dem früheren derberen Zustand in den weicheren überführen.

Digitized by Google

Die folgenden Beobachtungen betreffen vorzugsweise die Blutungen in den geschichteten Epithelien der äussern Haut und der mehr oder weniger analogen Schleimhäute des Mundes, Rachens, Oesophagus, der Harnwege u. s. w. Blutungen in geschichtetes Flimmerepithel und solche in einschichtiges Epithel sind vorläufig nur nebenbei erwähnt worden. Meine Ansichten über die Epithelien der betreffenden Körperstellen weichen nicht von den gangbaren ab.

Auf das kürzlich von Biesiadecki (Wiener Sitzungsber. Juni 1867) behauptete Vorkommen eigenthümlicher, im Stratum Malpighi liegender Zellen, welche aus dem Corium dahin gelangt sein sollen, und welchen B. für manche entzündliche Processe der Haut eine grosse Bedeutung zuschreibt, komme ich an den betreffenden Stellen zurück. Im Voraus erwähne ich, dass ich solche Zellen an der normalen Haut nicht deutlich gesehen habe, dass aber die sogenannten epithelialen Eiterungen bestimmt nicht allein in solchen Gebilden stattfinden.

Das traumatische epitheliale Haematom, die sogenannte Blutblase.

Die den Laien so gut als den Aerzten bekannten, am häufigsten durch oberflächliche Quetschung entstehenden sogenannten Blutblasen, welche namentlich an der Volarfläche der Finger vorkommen, scheinen noch niemals näher mikroskopisch untersucht worden zu sein. Die Dermatologen verlegen den Sitz der Blutung gewöhnlich zwischen die Oberfläche des Coriums und die unterste Epithellage; die pathologischen Anatomen übergehen die Affection entweder ganz oder geben wenigstens nichts Specielles darüber an.

Ich hatte dreimal Gelegenheit zur Untersuchung solcher Hämatome.

Im 1. Falle hatte ein kräftiger Handarbeiter so schwere Quetschungen des Vorderarmes erlitten, dass die Amputation wenige Stunden darauf nöthig wurde. An dem amputirten Stück fiel eine dunkle Stelle an der Volarfläche des vordern Daumengliedes auf. Letzteres wurde in Spiritus gelegt und erst nach der Härtung ein Einschnitt gemacht. Dieser ergab einen rundlichen, gegen halbquadratzollgrossen, über halbliniendicken, biconvexen Bluterguss, welcher wie schon mit blossem Auge sicher hervorging, zwischen den tieferen Epithelschichten lag. — Im 2. Falle fand sich an der Plantarfläche des vordern Gliedes einer grossen Zehe ein noch grösseres und dickeres Hämatom. Seine Entstehung war unbekannt. Der Kranke war seit mehreren Wochen bettlägerig. In der übrigen Leiche kamen keine Blutungen vor. — Im 3. Falle war ein junges Mädchen mit der Volarfläche der vordern Phalanx des 3. Fingers zwischen zwei Thürflügel gekommen. Sie kam mit zwei linsengrossen flachen Hämatomen zu mir; das dritte war über groschengross; die dasselbe bedeckende Epidermis war grösstentheils abgerissen

Digitized by Google

und umgerollt: ich trug ein Stück derselben ab, da es nicht mehr glatt auszubreiten war; das zurückbleibende Stück fiel nach 10 Tagen ganz vertrocknet ab.

Die mikroskopische Untersuchung ergab in allen drei Fällen wesentlich die gleichen Resultate. Man sah, dass das ausgetretene Blut scheinbar im Stratum lucidum und zwar zwischen einer untern dünneren und einer obern dickeren Schicht desselben lag. Die obere Fläche des Extravasats war fast nirgends eben, sondern fast überall unregelmässig grob- und feinzackig. Die feineren Zacken entsprachen nach Grösse und Form ungefähr einer mittelgrossen Epithelzelle, zeigten auch häufig noch einen central gelegenen Kern. Stellenweise gingen schmale Strassen von Blutkörperchen bis zwischen die Epidermiszellen herein, so dass letztere zur Seite gedrängt waren. Die untere Fläche des Blutergusses war hingegen ziemlich eben und fast geradlinig — mit Ausnahme des Hämatoms der grossen Zehe, welches in seinen mittlern Theilen mehrere breite Verlängerungen durch das Stratum Malpighi hindurch fast bis zur Spitze der Papillen schickte. — Eine nähere Betrachtung ergab aber weiter, dass der Bluterguss nicht im Stratum lucidum selbst lag, sondern unterhalb desselben; oberhalb desselben kam nämlich das gewöhnliche Stratum lucidum zum Vorschein, welches an seiner untern Fläche in eine ähnliche Lage, die aber deutlich kernhaltige Zellen enthielt, überging. Unterhalb des Blutergusses lag eine gleiche, meist dünnere, stellenweise aber noch dickere, dem Stratum lucidum ähnliche Lage, auf welche in noch grösserer Tiefe das gewöhnliche Stratum Malpighi folgte. — Das Extravasat selbst schien an den allermeisten Stellen nur aus dicht neben einander liegenden rothen und aus sehr spärlichen farblosen Blutkörperchen zu bestehen. Blos an einzelnen Stellen der Peripherie fand sich eine bald dünnere, bald dickere Schicht von netzförmig geronnenem Faserstoff. In den oberen Schichten des Extravasats fanden sich stellenweise auch schmale, ganz aus Epithelien, welche denen des Stratum lucidum glichen, bestehende Fetzen, einzelne so gross, dass sie auf der Fläche 20—30 Epithelzellen zeigten. An mikroskopischen Durchschnitten hingegen, welche vor oder nach der Carminisirung in Eisessig gelegen hatten, ergab sich, erstens dass die Blutkörperchen in einem ziemlich engen und feinen Netz von Faserstoff eingebettet waren, und zweitens, dass die Hämorrhagie von sehr zahlreichen, ziemlich regelmässigen, meist nur aus einer Reihe von abgeplatteten Epithelien bestehenden Fächern durchsetzt war. — An manchen Stellen fanden sich Streifen, der Haut-

Digitized by Google

oberfläche parallel: abwechselnd solche fast nur aus Blutkörperchen bestehend, und solche mit reichlichen Epithelzellen, — gleichsam also als wäre die Blutung zwischen einzelnen Schichten des Epithels besonders stark, zwischen andern schwach erfolgt. Zwischen diesen Parallelstreifen mit dichten Blutkörperchen fanden sich vielfach gleiche senkrechte, welche jene untereinander verbanden: die senkrechten lagen unregelmässig und waren im Allgemeinen viel reichlicher als die Schweissdrüsenausführungsgänge. — In dem einen Hämatom war der Bluterguss an verschiedenen Dickendurchmessern des Hämatoms nicht überall gleichmässig. An manchen Stellen sah man in der mittleren Dicke desselben noch reichliche Epithelialzellen, während darüber und darunter nur Blutkörperchen ohne Epithelialzellen sichtbar waren. In den mittleren Theilen des Hämatoms war von Schweissdrüsen keine Spur sichtbar. Ob einzelne der nach Eisessig zum Vorschein kommenden Epithelbalken Schweissdrüsenausführungsgängen, welche durch den Bluterguss gestreckt waren, angehörten, kann ich nicht entscheiden. — An einzelnen durch Eisessig geklärten Durchschnitten zeigte sich, dass die dickeren, durch den Bluterguss schief oder senkrecht durchgehenden epithelialen Septa der Verlängerung einer an dieser Stelle durch den Bluterguss nicht mehr sichtbaren Schweissdrüse entsprachen. — Unterhalb des grossen (makroskopischen) Extravasats, also in den tiefsten Schichten des Stratum lucidum, nirgends in's Rete Malpighi eingreifend, lagen hier und da kleinere, gleichfalls der Hautoberfläche ungefähr parallele Hämorrhagien. An einem Schnitt sah ich eine solche kleine Hämorrhagie mit der grossen zusammenhängen. — Der Rand der Hämatome zeigte mehrfache, an Grösse nach der Peripherie zu abnehmende, kleinere Hämatome, welche mit blossem Auge gar nicht sichtbar waren. Sie waren durch dicke, schief oder senkrecht stehende Epithelmassen von einander getrennt. — An manchen Stellen lagen an der untern Fläche des geschwulstförmigen Hämatoms zahlreiche aber vereinzelte rothe Blutkörperchen zwischen den Epithelien. Weder diese kleinen, noch die grosse Hämorrhagie reichte, mit Ausnahme der erwähnten Stellen, bis in's Rete Malpighi. Letzteres, sowie das Corium und die Schweissdrüsen zeigten weder ober- noch unterhalb der grossen Blutung eine Spur von ausgetretenem Blut. In dem Fall des Hämatoms der grossen Zehe hingegen fanden sich in den Seitentheilen der Hauptblutung, 2—6 Papillen davon entfernt, theils einzelne rothe Blutkörperchen zwischen den Epithelien; theils lagen hier grössere, runde oder querovale oder biscuitförmige, 30 — 50 rothe Blutkörperchen enthaltende,

Digitized by Google

ganz scharf begränzte Haufen, welche nach ihrer Form und insbesondere nach ihrer, der Verlängerung des interpapillären Epithelantheils entsprechenden Lage Schweissdrüsenausführungsgängen angehörten. An einzelnen Durchschnitten sah ich 4—6 Durchschnitte solcher bluterfüllter Schweissdrüsenausführungsgänge ebenso neben einander liegen, wie dies z. B. Henle (Eingeweidel. 1866, Fig. 1) abbildet.

Uns interessirt hier nur der Sitz des Blutes in den vielfach so differenten Epithellagern der äussern Haut. Hier sind zwei Annahmen möglich. Das Rete Malpighi hängt an seinen einzelnen Zellen so fest zusammen, dass es nur an wenigen Stellen und im senkrechten Durchmesser getrennt wird. Das Stratum lucidum ist nachgiebiger und wird an mehreren Stellen im horizontalen Durchmesser auseinandergerissen. Bis in die eigentliche Hornschicht erstreckte sich die Blutung nirgends. — Diese Annahme schien mir zunächst die richtigere, bis ich fand, dass der Bluterguss nur scheinbar zwischen den Schichten des Stratum lucidum lag. Sie war nicht mehr haltbar, als ich mich vom Gegentheil überzeugte.

Trotzdem dass in dem einen Falle nur wenige Stunden zwischen der Verletzung und der Amputation vergangen waren, ist eine zweite Annahme die wahrscheinlichere: nämlich die, dass die Trennung der Epithelschichten zwischen den Lagen des obersten Rete Malpighi erfolgte, und dass das an der obern und untern Fläche der Hämorrhagie sichtbare scheinbare Stratum lucidum erst seit der Verletzung und in deren Folge entstanden war. Dafür spricht in zweien der Hämatomfälle die verhältnissmässig viel grössere Dicke des neu entstandenen Stratum lucidum an der Stelle der Blutung, als an den unmittelbar daneben liegenden Epithelpartien. Dafür spricht weiterhin der Umstand, dass jeder stärkere Druck auf die Epithelien des Stratum Malpighi in kurzer Zeit ein Stratum lucidum um sich herum bildet. (S. u.) Endlich spricht dafür die Beschaffenheit der das neugebildete Stratum lucidum zusammensetzenden Epithelien: sie waren so hell, wie die des normalen Stratum lucidum, aber sämmtlich deutlich kernhaltig.

Die Pathogenese des Epithelialhämatoms ist demnach wahrscheinlich folgende. Durch die Quetschung, die häufigste Ursache solcher Hämatome, wird eine Hautfalte gebildet, und zwar wohl eine Falte, an welcher ausser dem Epithel auch das Corium selbst Theil nimmt. Man kann diese Faltenbildung dadurch veranschaulichen, dass man mittelst einer in der

Digitized by Google

Richtung der Längsaxe des betreffenden Fingers gehaltenen Pincette eine solche Falte auf kurze Zeit erzeugt. Die Folge ist eine Stauungshyperämie auf der Höhe der Falte, während da, wo die Pincettenbranchen die Haut fassen, natürlich eine Druckanämie entsteht. Die Stauungshyperämie tritt so rasch ein und wird so bedeutend, dass eine Hämorrhagie eintritt. Diese erfolgt höchst wahrscheinlich durch eine Zerreissung, und zwar der Gefässe in den Papillen. Für die Zerreissung habe ich keinen andern Beweis, als die Plötzlichkeit des Blutergusses und die Grösse desselben. Auch dafür, dass die Blutung aus den Papillargefässen erfolgt, habe ich keinen andern Beweis, als das Fehlen von Blutkörperchen im Papillartheil des Coriums, sowie in den Schweissdrüsenknäueln und im untern Theil des Schweissdrüsenganges.

Ebenso zweifelhaft ist der Weg, welchen das Blut aus den Gefässen bis in's obere Rete Malpighi nimmt. Entweder werden durch den Druck, welchen das Stratum Malpighi im Moment der Quetschung erleidet, die Zellen desselben an einer oder mehreren Stellen auseinandergerissen, und das Blut ergiesst sich in verhältnissmässig breiten Strömen aus den zerrissenen Gefässen bis an die untere Grenze des Stratum lucidum. Oder es geschehen viele kleine Blutergüsse, und Blutkörperchen wie Blutflüssigkeit durchdringen rasch die Zellen des Stratum Malpighi, um an derselben Stelle Halt zu machen. Erstere Annahme ist wahrscheinlicher wegen der Raschheit der Entstehung der Blutung; sie wird ferner durch ein paar mikroskopische Schnitte gestützt, an denen ich eine Blutstrasse von der Spitze einer Papille bis in den grossen Bluterguss hinein fand. Für die zweite Annahme sprach kein histologischer Befund.

Die Blutung übersteigt an Stellen mit dicker Hornschicht selten das Maass der sogenannten Blutblase: das einemal, weil eben die Ursache, die Quetschung, rasch vorübergeht; dann aber auch deshalb, weil der epitheliale Bluterguss einen blutstillenden Druck auf die Gefässe der Papillen ausübt, die Papillen zur Seite drängt und die oberflächliche Partie des Coriums eindrückt. An andern Hautstellen kann natürlich je nach der Grösse der Quetschung eine offene Wunde entstehen.

Die Heilung der ganzen Affection ergiebt sich von selbst, insbesondere da das Corium und die Gefässe desselben keine nachweisbaren Structurveränderungen zeigen, da auch das Stratum Malp. an den allermeisten Stellen ganz normal war. Auch die Schweissdrüsenausführungsgänge stellen sich wahrscheinlich wie-

Digitized by Google

der her; wenigstens sprach dafür die Betrachtung des einen, am Leben gebliebenen Falles.

Das epitheliale Hämatom der Haut in Folge von Stauungshyperämie.

Der folgende Fall zeigte rothe Blutkörperchen zwischen den Epithelzellen der äussern Haut in solcher Menge, dass die Stelle schon mit blossem Auge deutlich roth erschien. Eine bestimmte Ursache der Blutung liess sich nicht nachweisen: wahrscheinlich bestand sie in Stauungshyperämie.

Blutung zwischen die Epidermiszellen bei Decubitus (?).

Ein 23jähriger Student der Theologie wurde am 27. August 1867 secirt. Es fand sich ein eigrosser Tuberkel der rechten Kleinhirnhemisphäre, grosser chronischer Hydrocephalus, geringe acute Tuberculose der Lungen und der Leber. In der Kreuzbeingegend waren mehrere flache Narben (von geheiltem Decubitus) vorhanden. In der rechten Gesässgegend fand sich ein rundlicher, halbquadratzollgrosser, etwas erhabener Fleck: dieser war in der Mitte an einer linsengrossen Stelle mit zahlreichen sehr kleinen rothen Pünktchen besetzt, aber von normaler Epidermis überkleidet; seine Peripherie war weisslich, zu äusserst in allmäligem Uebergang zur gesunden Haut schmutzigblauroth gefärbt. — Die Schnittfläche zeigte das Corium etwa um die Hälfte dicker und weicher. Den rothen Puncten der Oberfläche entsprechend, fanden sich gleiche rothe Punkte in den obersten Theilen der Epidermis. Darauf folgte eine schmale helle Lage, welche dem Rete Malpighi und obersten Corium zu entsprechen schien. Zu unterst lag, den grössten Theil der Schnittfläche ausmachend, eine in den mittlern Theilen schmutzigröthliche, weiter nach aussen gelbliche Stelle. Dass Fettgewebe sah normal aus.

Mikroskopische Durchschnitte durch die Mitte obigen Flecks zeigten, dass die den rothen Pünctchen entsprechenden Stellen in der eigentlichen Epidermis lagen, meist von deren oberster und unterster Fläche, resp. dem am Gesäss sehr undeutlichen Stratum lucidum, gleichweit entfernt, stellenweise letzterer auch etwas näher. Dieselben bestanden entweder aus einer kuchenförmigen, gleichmässig braunrothen Substanz; oder in ihrer ganzen Masse, oder doch in ihren unteren peripherischen Theilen aus flachen Haufen nahe bei einander liegender, aber durch eine oder mehrere Epidermiszellen von einander getrennter, gelbrother, biconvexer Körperchen, welche meist kleiner als rothe Blutkörperchen waren. In der Peripherie lagen dieselben Körperchen weiter von einander entfernt. Dass dieselben rothe Blutkörperchen waren, ging aus ihrer scharfen Begrenzung, aus ihrer Gestalt, Farbe und ihrem Verhalten gegen Reagentien, insbesondere der Häminprobe hervor. Die Kerne der ihnen zunächst liegenden, bisweilen etwas abgeplatteten Epidermiszellen waren ganz normal, insbesondere auch nicht gefärbt. — Unterhalb dieser Blutkörperchenhaufen waren die Zellen des Rete Malpighi an den meisten Stellen normal. Nur an einzelnen Präparaten fand sich ein schmaler strangförmiger Streifen, welcher von jenen Haufen nach der Spitze einer Hautpapille führte. Die Gefässe einzelner

Digitized by Google

Papillen waren sehr weit und strotzend erfüllt mit rothen Blutkörperchen; die Papillen selbst und das Corium waren reicher an Kernen, zeigten aber nirgends Eiterbildung. Nur an wenigen Stellen des Corium lagen spärliche rothe Hämatoidinkörnchen.

Oberhalb einzelner grosser rother Flecke sah man statt der Epidermis eine auffallend helle Lage, welcher entsprechend sich die darüber liegenden Epidermisschichten leicht in ihrer ganzen Masse blösten. Diese helle Lage bestand aus Kernen, gleich denen der Epidermiszellen und aus einer gleichmässigen albuminösen Substanz, häufig auch aus reichlichen Myelinkugeln und Stäben. In der Peripherie fanden sich die Epidermiszellen stark angeschwollen, ähnlich normalen solchen Zellen, welche in Jodwasser macerirt wurden. Dieselbe Erweichung und Auflösung der Epidermiszellen fand sich auch stellenweise unterhalb der rothen Flecke. In diesem Falle lagen die Blutkörperchen frei in einer Art von Höhle. In der Umgebung der Höhle sah man zwischen den wohl erhaltenen Epidermiszellen einzelne rothe Blutkörperchen liegen.

Wie waren in diesem Fall die Blutkörperchen zwischen die Hautepithelien gelangt? Man musste dazu entweder eine gewöhnliche Hämorrhagie der obersten Haut-, besonders der Papillargefässe, oder eine Hämorrhagie per diapedesin oder per anastomosin annehmen. Erstere erklärte wohl nothdürftig auch früher den Zusammenhang. Die andere Annahme hingegen macht das Einzelnliegen rother Blutkörperchen zwischen den Hautepithelien, das Vorkommen von Theilen (Hälften u. s. w.) rother Blutkörperchen wenigstens viel wahrscheinlicher. Gegen die Diapedese können jetzt die Einwendungen, welche Henle vor zwanzig Jahren (Hdb. d. rat. Path. II, 1. p. 567), Virchow später machten — Beide für unsere damaligen Kenntnisse mit vollem Recht —, nicht mehr gelten, seitdem dieselbe durch Stricker und Cohnheim unmittelbar gesehen worden ist. Letzterer (die Stricker'sche Arbeit wird uns bei den scorbutischen Blutungen wieder begegnen) sah nach Unterbindung der Schenkelvene beim Frosch ausser mehreren andern für die venöse Hyperämie interessanten Erscheinungen rothe Blutkörperchen durch die Capillarwand hindurch nach aussen gelangen und in immer grösseren Mengen im Gewebe sich anhäufen. Und zwar sah er nicht blos ganze rothe Blutkörperchen durch die Wand austreten, sondern er beobachtete auch, wie ein eingeklemmtes rothes Blutkörperchen an der Einklemmungsstelle durchriss und halb nach aussen kam, halb im Gefäss blieb und weiter schwamm. Es käme so zum Theil Huxham's (1764) Aufstellung wieder zu Ehren, dass die Blutkörperchen zuweilen in kleinere Stücke zerfielen und so durch die Gefässwände hindurchträten.

Digitized by Google

Die hämorrhagische Pocke.

Die entzündlichen Epithelialblutungen der äussern Haut und der Schleimhäute lassen sich in allen ihren Stadien besonders gut an der hämorrhagischen Pocke verfolgen. Während die gewöhnliche Pocke histologisch von verschiedenen Seiten und in vieler Beziehung erschöpfend bearbeitet ist, besitzen wir über die hämorrhagische Pocke so gut wie keine speciellen anatomischen Angaben.

Wegen der vielfachen Analogien beider Pockenarten beginne ich mit einer Beschreibung ersterer, insofern ihre Structur im Allgemeinen von Interesse ist; das specielle Verhalten der Pocke an verschiedenen Hautstellen, insbesondere in den normalen Hautfurchen, an stark behaarten Hautstellen, unter dem Nagelbett u. s. w. ist nicht weiter berücksichtigt worden. — Gelegenheit zur Untersuchung lieferten mir acht in der diesjährigen Epidemie, sowie mehrere in den früheren Jahren vorgekommene Todesfälle.

Die gewöhnliche Pocke der Haut stellt sich wahrscheinlich zuerst in Form rother Flecke dar. Diese gehen meist sehr rasch in Knötchen über, welche selbst noch stark geröthet sind und einen noch stärker gerötheten Hof zeigen. In diesem Stadium hat man selten Gelegenheit zur mikroskopischen Untersuchung: mir bot diese eine ca. 60jährige Kranke, bei welcher die meisten übrigens spärlichen Pocken als Knötchen sich darstellten. Jedoch findet man ganz gleiche Veränderungen auch an Pocken, welche in späteren Stadien, selbst schon in dem Anfangsstadium der Eiterung sind, wenigstens in deren seitlichen Theilen.

Mikroskopisch sind in diesem Stadium die Papillargefässe unter dem Knötchen und in dem rothen Hof ganz auffallend, ungefähr um das Doppelte verlängert, meist auch stark erweitert und geschlängelt, — wie dies bisweilen schon gewöhnliche, vorzugsweise aber gut injicirte Präparate erweisen. Das Bindegewebe der Papillen ist nicht so gering an Menge, wie man nach der Ausdehnung derselben a priori glauben sollte; wahrscheinlich ist es stets etwas ödematös. Die Capillarschlingen liegen in Folge ihrer Erweiterung und Schlängelung dem Rande der Papille näher, und besonders ist an der Papillenspitze ein Zwischenraum zwischen dem obern Ende der Capillarschlinge und den untersten Epithelien häufig gar nicht sichtbar: — nicht selten ragt die Capillare bis nahe zum Stratum lucidum. — Die rothe Farbe des

Digitized by Google

Knötchens und seines Hofes ist durch das beschriebene Verhalten der Capillargefässe vollkommen erklärt.

Das Pockenknötchen entsteht durch eine Erfüllung der Epithelien des obern Stratum Malpighi mit seröser Flüssigkeit. Im Anfang der Knötchenbildung sind die sämmtlichen obern Zellen des Stratum Malpighi gleichmässig und mässig vergrössert, mit deutlichem, meist etwas verkleinertem Kern; ihre peripherischen Riffe sind weniger deutlich oder gar nicht mehr sichtbar. Weiterhin werden aber die meisten dieser Zellen immer grösser (bis zum Zwei- bis Vierfachen), mehr rund oder oval, letzterenfalls mit dem Längsdurchmesser der Hautoberfläche ganz oder nahezu parallel. Sie sind erfüllt mit einer klaren, durch Alkohol fein moleculär gerinnenden, in Essigsäure sich etwas aufhellenden Substanz, in welcher kein Kern mehr sichtbar ist. Liegen solche Zellen zu mehreren bei einander, so sieht man zwischen denselben ganz schmale, linienförmige Contouren, welche bei gewöhnlichen Vergrösserungen meist einfach, bei starken hingegen deutlich doppelt sind. Diese Contouren entsprechen der ganz verdünnten sogenannten Zellmembran, welche im Grund in verschiedener Ausdehnung (je nach der Dicke des Schnittes) als Kugelsegment sichtbar wird. Die in der Umgebung solcher serös infiltrirter Zellen liegenden Epithelien sind comprimirt, bisweilen so stark, dass man den gleichfalls comprimirten, verlängerten Kern kaum findet. Auch zwischen den einzelnen serös infiltrirten Epithelien sieht man bisweilen einen gleichen Kern, welcher dann einer ganz comprimirten Epithelzelle angehört. — Die untern zwei Drittel des Stratum Malp. zeigen hierbei keine Abnormität.

Die oben erwähnte seröse Infiltration der Zellen, welche auch bei andern Hautkrankheiten, sowie bei einzelnen Affectionen von Schleimhäuten mit geschichtetem Pflasterepithel (Mund, Rachen, Oesophagus, Harnblase, Vagina) vorkommt und einer Anzahl von sogenannten Knötchen und Bläschen der Haut und der genannten Schleimhäute zu Grunde liegt, hat histologisch manche Aehnlichkeit mit der Schleimmetamorphose der Zellen. Vielleicht kommen auch gerade bei der Pocke seröse Infiltration und schleimige Metamorphose nebeneinander vor. Vergl. O. Weber (Hdb. d. Chir. 1865, p. 330) und mein Hdb. d. allg. Path. 4. Aufl. p. 334. Hier sind auch die weiteren Gründe dafür angegeben, dass die Hohlräume den Zellen selbst und nicht den intercellulären Räumen angehören. — In Hinsicht auf die Pocke ist der Process selbst zuerst richtig aufgefasst und, soweit dies ohne mikroskopische Angaben möglich, von Cotugno (de sed. variol. synt. 1771) und später von Hebra (Virchow's Hdb. d. Path. 1860, III, p. 7 und 8 Anm.; p. 162) beschrieben worden. Eine genaue histologische Darstellung geben Anspitz und Basch (Virchow's Arch. XXXVIII, p. 337). — Auffallenderweise lassen andere neue Beobachter die Flüssigkeit zwischen den Epithelzellen liegen. So Rindfleisch (Path. Gewebel.

Digitized by Google

p. 234): die Flüssigkeit drängt sich zwischen die Lamellen der Hornschicht der Epidermis ein, treibt diese auseinander und verschiebt sie dermaassen, dass sie aus der horizontalen Stellung in eine schräge oder verticale übergehen. R. hat sich wohl verleiten lassen, die durch die seröse Infiltration ganz atrophisch gewordenen Zellen des oberen Rete Malp. für Zellen des Stratum corneum anzusehen. — Aehnlich verhält sich die Darstellung von Klebs (Hdb. d. path. Anat. p. 40): die Zellen in den mittleren Schichten der Epidermis weichen auseinander, u. s. w.

Der Uebergang des Pockenknötchens zum Pockenbläschen und zur Pockenpustel lässt sich noch weniger als die Hyperämie und Knötchenbildung in einzelne Stadien zerlegen. Die hochgradige Hyperämie dauert zunächst noch fort. Die weiteren Veränderungen des Epithels bestehen in einer über immer weitere Strecken sich fortsetzenden serösen Infiltration, und zwar sowohl nach den Seiten, als besonders nach der Mitte und zuletzt nach dem Grunde des Stratum Malp. hin. Aber die Epithelveränderung in der untersten Schicht dieses Stratums ist zum Theil etwas anderer Art.

Um diese Veränderungen zu finden, benutzt man am besten zuerst senkrechte, dann horizontale Durchschnitte der Pocke. Letztere kann man auch in der Weise machen, dass man die ganze Pocke abträgt und mit der Epidermidalfläche auf das Objectglas, mit der Schnittfläche nach oben legt: sind die Schnitte dünn genug, so kann man zu mittelstarken Vergrösserungen beide Flächen der Pocke benutzen. Hier zeigt sich nun zunächst die so viel besprochene, von den Meisten angenommene, von Einzelnen (Bärensprung, Hebra) geläugnete Fächerbildung der Pocke in der exquisitesten Weise. An einem solchen Präparat im frühesten Stadium der Fächerbildung, d. h. im Uebergang des Pockenknötchens zum Pockenbläschen, sieht man, wenn die Pocke mittelgross ($^1/_2$—$^3/_4$''' im Breitendurchmesser) ist, 100—200 kleine, nahezu gleich grosse Fächer, deren jedes aus 3 --6 stark vergrösserten, serös infiltrirten Epithelien besteht, und zwischen diesen schmale, aus meist nur einem, höchstens zwei, durch die dazwischen liegenden angeschwollenen Epithelien stark in die Länge gezogene, meist ungefähr spindelförmige, selten mit 3—4 Ausläufern versehene, dabei aber vielfach unregelmässig gewordne, stellenweise fadenförmig dünne, an andern Stellen dickere, aber nicht serös infiltrirte Epithelien. Wir wollen die allerkleinsten Fächer, deren jedes einer einzigen Zelle entspricht, primäre Fächer nennen; diejenigen, welche 3—6 neben einander liegenden serös

Digitized by Google

angeschwollenen Epithelien entsprechen, nennen wir secundäre Fächer. Dass die letzteren mehreren solchen serös infiltrirten Epithelien, die schmalen Septa dazwischen den ganz in die Länge gezogenen Epithelien angehören, ergiebt sich auch aus Pocken, welche frisch oder nach Maceration in Jodserum untersucht werden. Hier sieht man immer auch einzelne der die Septa bildenden Epithelien von der Fläche und erkennt dann ohne Weiteres oder wegen ihres Zusammenhangs mit weniger veränderten Epithelien ihre epitheliale Natur. — Durch diese Fächerbildung entsteht ein Bild, welches, wie schon Hebra angab, dem Schleimgewebe ähnlich wird: der Grundsubstanz desselben entsprechen die serös infiltrirten und mehr oder weniger confluirten Epithelien, während dem Bindegewebskörperchennetz die in die Länge gezogenen Epithelien analog sind.

Die in den Hohlräumen liegende Substanz ist an den meisten Stellen ganz homogen. In einzelnen Hohlräumen aber findet sich ein feines, unregelmässiges, fibrinöses Netzwerk. Endlich enthalten die Hohlräume bisweilen schon in diesem Stadium einzelne Eiterkörperchen.

Die Fächerbildung findet sich aber in der beschriebenen Regelmässigkeit fast stets nur in der obern grösseren Hälfte des Stratum Malpighi. In dessen unterer Hälfte — mit Ausnahme des interpapillären Theiles, wo die Fächer fast stets fehlen — sind sie wohl auch vorhanden, aber sie sind grösser und meist unregelmässiger. Es liegen hier vorzugsweise grössere, mehr oder weniger senkrecht auf die Hautoberfläche stehende Höhlen, deren Septa an manchen Pocken regelmässig zwischen den Papillen gelegen sind.

An gewöhnlichen Hautstellen, welche arm an Haaren und Drüsen sind, hängen diese Septa nicht mit derartigen Gebilden zusammen, wie schon daraus hervorgeht, dass ihre Zahl viel grösser ist als die dieser Gebilde. Sie kommen wahrscheinlich dadurch zu Stande, dass die in der Mitte zwischen dem Längsdurchmesser der Papillen liegenden Zellen des Stratum Malp. am spätesten, häufig auch gar nicht die seröse Infiltration erleiden. Die am tiefsten zwischen den Papillen liegenden Zellen des Stratum Malp. zeigen nie die hochgradige Aufquellung wie die obern Zellen: sie sind bald nur wenig verändert, bald mässig gequollen, kugelig, ihre gegenseitige Verbindung ist aufgehoben, so dass sie oft kaum von gequollenen Eiterkörperchen zu unterscheiden sind.

Aber auch die secundären Fächer bleiben nicht lange bestehen, sondern es werden deren allmälig weniger, und sie werden

Digitized by Google

grösser: es entstehen die tertiären Fächer. Offenbar deshalb, weil bei noch weiterer seröser Infiltration die Zellen zwischen den Scheidewänden, sowie zum Theil der in letzteren selbst einzelne Scheidewände zu Grunde gehen, während andere noch bestehen bleiben. Während dies geschieht, sind auch die meisten primären Fächer, deren jedes einer einzigen serös infiltrirten Epithelzelle entsprach, verschwunden, indem der äusserste Theil des Protoplasma entweder so dünn wird, dass er nicht mehr sichtbar ist, oder indem sich auch dieser schliesslich noch verflüssigt.

Die tertiären Fächer finden sich in manchen Pocken ungefähr in ebensolcher Zahl als die darunter gelegenen Papillen. Würde das Verhältniss zwischen dieser Art von Fächern und zwischen Papillen genau stimmen — leider ist eine genaue Zahlenbestimmung kaum ausführbar —, so liesse sich dies so erklären, dass im Anfang der Fächerbildung nur aus den Enden der Papillarcapillaren Serum austritt und dass dieses ziemlich genau senkrecht nach oben steigt und so die unterhalb des Stratum lucidum liegenden Zellen des Stratum Malpighi zuerst, dann die tiefer gelegenen Zellen ausdehnt, während die interpapillären Epithelien lange bestehen bleiben und die Septa bilden. — Schon Ebstein (Virchow's Arch. XXXIV, p. 598) hat auf diese Verhältnisse aufmerksam gemacht und daraus die tertiären Fächer erklärt.

Anders aber gestalten sich diese Verhältnisse an Hautstellen, welche reich an Schweissdrüsen sind, wie die Handteller und Fusssohlen. Hier ist die Axe vieler Septa der tertiären Fächer durch eine Schweissdrüse gebildet. Dies zeigt bisweilen die unmittelbare Beobachtung; die auffallend weite und tiefe, wie einwärts gezogene Schweisspore an der äussern Hautoberfläche lässt sich durch das nicht wesentlich veränderte Stratum corneum und durch das Stratum Malp., wo sie mitten in serös infiltrirten Epithelien eingeschlossen ist, zwischen zwei Papillen hindurch bis in die Cutis verfolgen; der Ausführungsgang der Schweissdrüse ist hier überall deutlich sichtbar und mit Ausnahme einer auffallenden Streckung und Verschmälerung bietet er nichts Abnormes dar. Andremal sieht man den Ausführungsgang der Schweissdrüse nur stellenweise deutlich, aber ebenso beschaffen.

Wie sich diese Verhältnisse an haarreichen Stellen (Kopf, Barthaare u. s. w.) darstellen, kann ich nicht sagen, da ich hier alle Pocken nur in weit vorgerückten Stadien sah.

Digitized by Google

Die Fächerbildung der Pocke wird von Einzelnen geleugnet, u. A. von Hebra, obwohl er die Infiltration der Epithelien mit Serum genau angiebt. Er beruft sich gerade darauf, dass man an einer abgetragenen Pocke derlei Loculamente nicht sieht. Letzteres kann offenbar blos von der makroskopischen Besichtigung gelten. In vielen Hunderten von Pocken von mindestens zehn verschiedenen Pockenleichen habe ich die Fächerbildung nie vermisst.

Bei der gewöhnlichen Pocke findet man in diesem Stadium des Ueberganges des Bläschens zur Pustel im oberen Stratum Malp. die beschriebene Fächerung und Erfüllung der Fächer mit seröser Flüssigkeit. Die obersten, zum Theil im untern Stratum lucidum gelegenen Hohlräume sind besonders in etwas älteren Pocken häufig mit einer trüben, etwas bräunlichen, grob- und gleichmässig körnigen Substanz erfüllt, deren Natur mir unbekannt ist. Schon Gluge (Anat.-mikrosk. Unters. 1838) beschreibt sie; Klebs (l. c. p. 40) hält sie für pflanzlicher Natur. Selbst in noch weiter vorgeschrittenen Pocken sieht man solche Hohlräume, welche dann meist schon im Stratum lucidum liegen. Es sind die so veränderten Zellen des obersten Stratum Malp., welche sich mittlerweile in Stratum lucidum verwandelt haben.

Im unteren Stratum Malp. finden sich in diesem Stadium grössere Räume, welche schon ganz oder fast ganz mit Eiterkörperchen erfüllt sind. Die Räume sind durch anfangs wahrscheinlich ziemlich regelmässige, den Verlängerungen des zwischen den Papillen gelegenen Epithels entsprechende Septa von comprimirtem Epithel getrennt; erst später fliessen auch sie mehr oder weniger unter einander zusammen. Es kommen also im untern Theil der Pocke Bilder, welche der serösen Infiltration der Epithelien und ihrer allmähligen Confluenz entsprechen, nicht vor. Dies ist jedenfalls kein Zufall, nicht durch Mangel an betreffendem Untersuchungsmaterial bedingt. Vielmehr ist wahrscheinlich die Eiterung im obern Stratum Malp. zuerst eine langsame; die Eiterkörperchen gerathen sämmtlich in die präformirten, mit seröser Flüssigkeit erfüllten Epithelien. Später aber, wenn diese erfüllt sind, wenn die Epidermisdecke der Pocke nicht einreisst, bleiben die Eiterkörperchen in den tieferen Lagen des Stratum Malp. und zerreissen alle oder die meisten quer- oder schiefliegenden Septa, während die mehr oder weniger senkrecht stehenden nicht von ihnen zerrissen werden und anfangs noch fortbestehen. Wird aber die Pocke noch grösser, so zerreissen auch sie, ungefähr in gleicher Höhe mit der Papillenspitze, und man sieht dann im unteren Theil der Pocke nur Serum mit reichlichen Eiterkörperchen, nicht selten auch geronnenem Faserstoff, und dazwischen die Reste der früher zusammenhängenden Septa.

Digitized by Google

Die untersten 1 — 2 Lagen des Stratum Malp. sieht man in den meisten Pocken auch dieses Stadiums, wenigstens in dem interpapillären Theil, nur wenig verändert (s. o.).

Andere, z. B. Rindfleisch (l. c. p. 235), lassen nur den obersten Theil der Pocke, die sogenannte Pockenhaube, fächrig sein. Dies mag für spätere Stadien, vielleicht auch für manche besonders rasch entstehende Pocken in allen Stadien der Fall sein. Aber die Regel ist es gewiss nicht, wenngleich die oberen Theile der Pocke regelmässig vielfächriger sind als die unteren. Nur der interpapilläre Theil des Epithels bietet gewöhnlich, wie erwähnt, keine Fächerbildung dar.

Im Stadium der Pustelbildung enthält die Pocke in den eben geschilderten noch bestehenden oder zu Grunde gegangenen Fächern Eiter. Derselbe ist in den meisten Pocken dünn, serumreich. Neben ihm findet sich häufig noch eine schwach schleimige Substanz, welche wahrscheinlich Product der Epithelzellen ist; häufig auch eine feinkörnige, trübe, in Essigsäure sich aufhellende Substanz. Fadig geronnener Faserstoff ist nur stellenweise vorhanden. — In der Decke und in den Seitentheilen der Pocke finden sich fast regelmässig einzelne kleine Fächer oder selbst nur Epithelien, welche blos mit Flüssigkeit, oder mit solcher und einem feinen Faserstoffnetz erfüllt sind.

Die über die Pocke weglaufende Hornschicht der Epidermis zeigt zu keiner Zeit eine wesentliche Betheiligung am Pockenprocess. Die zu den Seiten der Pocke liegenden Epithelien des Stratum Malp. sind seitlich stark comprimirt und gleichen dem gewöhnlichen Stratum lucidum.

Ist die Pockenpustel vollkommen entwickelt, so sieht man die Papillen unmittelbar darunter weniger lang als normal, dafür aber verbreitert, ihre Capillaren weniger erfüllt als vorher, aber immer noch breiter; viele derselben sind wie umgeknickt.

Der ganze Papillartheil des Coriums unter der Pocke ist deutlich eingedrückt; die Eindrückung erscheint um so grösser, als die umliegenden Theile des Coriums deutlich geschwollen sind. — Die Zelleninfiltration des Coriums kommt unten zur Sprache.

Die von Simon besonders an Hohlhand und Fusssohle beobachtete Verlängerung u. s. w. der Hautpapillen in dem der Mitte der Pockenpustel entsprechenden Corium (s. dessen Abb. auf Taf. IV, Fig. 12) habe ich nie gesehen. -

Die hämorrhagische Pocke der Haut gleicht nach Untersuchungen an drei Leichen, von denen zwei zahlreichere derartige Bildungen darboten, in allen bisher be-

Digitized by Google

sprochenen Beziehungen der gewöhnlichen Pocke, nur mit dem Unterschiede, dass letztere im Stadium der Pustelbildung Eiterkörperchen, erstere rothe Blutkörperchen enthält. Eiterkörperchen, resp. farblose Blutkörperchen sind der hämorrhagischen Pocke nur in dem Verhältniss beigemischt, wie diese auch bei andersartigen Blutungen vorkommen.

In jeder übrigen Beziehung sind die gewöhnliche und die hämorrhagische Pocke identisch. Es findet sich anfangs dieselbe, vielleicht eine noch höhergradige Hyperämie. Die darauf eintretende Knötchenbildung ist durch dieselbe seröse Infiltration der obersten Epithelien des Stratum Malp. bedingt. Auch in den meisten hämorrhagischen Pocken sind solche Hohlräume, mit Serum gefüllt, noch in der Decke, sowie in der äusseren Peripherie der Pocke sichtbar. Diese Hohlräume vergrössern und vermehren sich so, dass die Pocke jetzt bläschenförmig erscheint. Und erst in dieses Pockenbläschen oder in den Uebergang des Knötchens zum Bläschen geschieht die Blutung. Letztere erfolgt wahrscheinlich noch rascher als die Eiterung, wie die mikroskopische Untersuchung und die klinische Beobachtung wahrscheinlich machen: erstere, indem man in hämorrhagischen Pocken gewöhnlich weniger mit Serum erfüllte Hohlräume im oberen und seitlichen Theil der Pocke sieht, als in daneben liegenden gewöhnlichen Pocken; letztere, indem nach den gewöhnlichen Angaben die Füllung der Pocke mit Blut auffallend rascher erfolgt, als die mit Eiter.

Die mikroskopische Untersuchung der hämorrhagischen Pocke geschieht an der frischen und gehärteten Pocke. Die Durchschnitte durch gehärtete Pocken untersucht man ohne Weiteres, oder man carminisirt sie und setzt sie 24 Stunden und mehr der Einwirkung von Eisessig aus. Letzterer entfernt die rothen Blutkörperchen oder macht sie so blass und durchsichtig, dass nur ihre Contouren noch sichtbar bleiben. Daneben erkennt man die spärlichen, durch Carmin roth gefärbten, farblosen Blutkörperchen und in allen grösseren Hämorrhagien ein zierliches Faserstoffnetz. Das die ganze Pocke durchsetzende Gerüst von verschmälerten und verlängerten Epithelien kommt erst in solchen Präparaten deutlich zum Vorschein. Es ist viel reichlicher, als man nach der Untersuchung nicht weiter behandelter mikroskopischer Durchschnitte gewahrt, da an solchen durch die dicht gelagerten rothen Blutkörperchen die verschmälerten Epithelien ganz verdeckt sind. Es besteht aus denselben dickeren, senkrecht auf die Hautoberfläche stehenden, aus mehreren neben-

Digitized by Google

einander liegenden Epithelien zusammengesetzten Balken, und aus zahlreicheren, viel dünneren, selbst fadenförmigen, der Hautoberfläche parallelen oder schief daraufstehenden Epithelzellen.

Die Pocken auf Schleimhäuten verhalten sich in jeder Beziehung vollkommen analog den Pocken der äussern Haut, insbesondere denen zarter und haararmer Hautstellen, soweit nicht wichtige anatomische Differenzen zwischen äusserer Haut und Schleimhäuten obwalten. Diese Differenzen bestehen vorzugsweise in dem Vorhandensein des Stratum corneum an der äussern Haut; sie treten um so mehr hervor, je dicker dieses ist, wie an Handteller und Fusssohle. Dies Alles ist schon am Lebenden deutlich. Während an der äussern Haut die Bläschen- und Pustelbildung meist nur durch mechanische Momente (Kratzen, Druck — dicke Hornschicht) gehindert oder gestört wird, sehen wir die Pocken der Mund- und Rachenhöhle sich fast regelmässig in rundliche oder längliche, bisweilen linienförmige Erosionen oder in epitheliale Geschwüre, welche von verdicktem Epithel umgeben sind und weiter nach aussen einen rothen Hof zeigen, umwandeln. Diese Umwandlung geschieht sehr rasch, so dass Geschwüre an diesen Schleimhäuten schon zu einer Zeit vorhanden sind, wo die Pocken der untern Körperhälfte noch nicht in Pusteln verwandelt, die des Gesichts noch nicht eingetrocknet sind.

An den hämorrhagischen Pocken der Schleimhäute treten die Analogien mit den gleichen Pocken der äussern Haut noch deutlicher hervor, insbesondere wenn letztere in der der äussern Haut am ähnlichsten gestalteten, nur epidermis-, resp. drüsen- und haarlosen Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle und des Oesophagus sitzen. Beispiele dieser Art kamen mir dreimal, darunter einmal besonders exquisit vor. Ich theile den betreffenden Fall in Kürze mit.

49jähriger Mann, secirt am 1. April 1864.

(Pat. starb am 8. Tage der Variola vera. Er entleerte in den letzten 36 Stunden circa 4000 CCtm. Blut durch Harn und Stuhl.)

Körper kräftig. Die Haut zeigt überall sehr zahlreiche, vielfach confluirende, gelbe, zum Theil auch schwarze Pusteln von der gewöhnlichen Beschaffenheit. Musculatur auffallend dunkel, trocken.

Rechte Pleurahöhle leer. Costalpleura normal. Die Lungenpleura enthält spärliche, bis linsengrosse, frische Hämorrhagien. Lunge gross, emphysematös. Der obere Lappen enthält überall, besonders in den hinteren Partien, mässig reichliche, meist halbe Lungenläppchen grosse, theils schlaffe, theils compacte Hämorrhagien. Dieselben finden sich zu vielen bei einander, besonders reichlich in den hinteren Par-

Digitized by Google

tien des unteren Lappens, wo sie stellenweise mehrere bei einander liegende Läppchen betreffen. Sonst ist das Lungengewebe im oberen Lappen blutarm, im unteren blutreicher. Die Hauptbronchien, sowie die Bronchien erster, im unteren Lappen auch zweiter Ordnung, sind auf der Schleimhautfläche bedeckt mit einer zusammenhängenden, dünnen, grauweissen Membran (Croup), unter der die Schleimhaut hyperämisch ist; Membran und Hyperämie hören nach unten hin meist ganz allmälig auf. — Die rechte Lunge enthält im oberen Lappen reichlichere Hämorrhagien; der untere verhält sich gleich dem linken unteren; nur sind besonders der äussere Theil der Basis, sowie einzelne höher oben gelegene Stellen ziemlich gleichmässig und mit meist schlaffen Hämorrhagien infiltrirt. Bronchien wie links. — Luftröhre ist mit schmutzig gelbgrünem Inhalt bedeckt, der der Oberfläche fester ansitzt. Unter ihm ist die Schleimhaut theils gleichmässig stark geröthet, theils mit Hämorrhagien durchsetzt und zeigt zahlreiche flache Erosionen. Im Herzbeutel spärliche Flüssigkeit; nur am Visceralblatt des linken Ventrikels und rechten Herzohrs einzelne Hämorrhagien. Im rechten Herzen spärliches, im linken fast kein Blut. Herzfleisch grauroth, etwas homogener. Nur an einer Stelle unter dem Endocardium einige kleine frische Hämorrhagien.

Leber fast um die Hälfte grösser. Rechter Lappen zungenförmig; Oberfläche mit subserösen Hämorrhagien. Am vorderen Ende des Lig. suspensor. eine ziemlich zusammenhängende bis $^1/_2$'' breite Hämorrhagie. Leber fester, blutarm, ohne Hämorrhagie im Innern. Galle spärlich, dunkel, dickflüssig. — Milz normal gross. Gewebe reich an Stroma; Pulpa braunroth, fest. — Linke Niere um die Hälfte grösser in allen Durchmessern, verdickt. In der Kapsel mässig reichliche, frische, bis linsengrosse Hämorrhagien. Oberfläche stark geröthet, glatt, weicher; Rinde breiter, ziemlich gleichmässig braunroth, stellenweise blass, auffallend homogen; enthält ganz vereinzelte, sehr kleine, schwach begrenzte, weisse Stellen. Die Nierenkelche sind durchaus fast in ihrer ganzen Länge scheinbar erfüllt mit dunklem Blut; bei genauer Untersuchung ergiebt sich aber, dass die Blutung ihren Sitz in oder unter der Schleimhaut hat, meist $^1/_6$—$^1/_4$, stellenweise $^1/_2$''' dick ist, und theils durch das Nierenbecken bis zum Anfang des Ureters reicht, hier scharf abgeschnitten endigend, theils an den meisten Stellen bis an die Papillen reicht. Letztere sind nicht abgeplattet; Pyramiden an der Spitze blass, an der Basis mässig injicirt. — Rechte Niere ebensogross als die linke, sonst in ihrem Parenchym blässer, ähnlich der linken sich verhaltend. Sämmtliche Kelche in ihrem Lumen ausgefüllt, einzelne bis zur Dicke von $^1/_4$'' mit dunklem geronnenem Blute; Schleimhaut derselben ebenso von Hämorrhagien durchsetzt wie linkerseits. — Die Harnblase reicht bis 1'' über die Symphyse und ist erfüllt mit dünner blutiger Flüssigkeit. Ihre Schleimhaut zeigt einzelne Hämorrhagien. Beide Ureterenmündungen springen deutlich hervor. Die Ausmündungsstelle des rechten ist blutig gefärbt, erweitert, und entleert beim Druck theils blutige Flüssigkeit, theils blutige Gerinnsel; die des linken entleert klare Flüssigkeit. Die unteren Enden der Ureteren sind etwas weiter; in ihrer Schleimhaut einzelne Hämorrhagien. Auch die Schleimhaut der Pars prostatica urethræ zeigt reichliche, die der übrigen Urethra spärliche Hämorrhagien. — Zungenwurzel, weicher Gaumen und hintere Rachenwand grösstentheils grün gefärbt, schwach rauh, stark verdickt; nur die Mucosa mit gleichmässigen Hämorrhagien infiltrirt.

Digitized by Google

Unter der Serosa des rechten Iliacus findet sich reichliches Blut. Der Iliacus selbst ist im unteren Theil von dem Austritt aus dem Becken hie und da in der Dicke einiger Cubikzoll hämorrhagisch infiltrirt. — Der Oesophagus ist stark längsgefaltet und enthält etwas blutige Flüssigkeit auf seiner Oberfläche. In seiner Schleimhaut liegen ca. 20 sehr kleine bis hirsekorngrosse, blutrothe, nicht oder wenig erhabene, sowie mehrere bis erbsengrosse, bis $^1/_2$''' hohe dunkelrothe Flecke; die Oberfläche der grösseren sieht schmutzig grauroth und wie schorfig aus. — Magen klein; enthält blutige Flüssigkeit. Schleimhaut gleichmässig schmutzig grün gefärbt, von zahlreichen, hirsekorn- bis linsengrossen Hämorrhagien durchsetzt, die nicht deutlich hervorragen. Auf der Höhe der Falten, besonders an der grossen Curvatur einzelne 1—2 linsengrosse, gelbbraune, schorfige Massen, deren Mitte fest mit der Oberfläche zusammenhängt. An der grossen Curvatur, nahe der Cardia eine 1—2''' hohe, 1□'' grosse ähnliche Stelle. Sonst die Schleimhaut in toto dicker. — Auf der Serosa des Dünndarms einzelne Hämorrhagien. Die Schleimhaut enthält deren in der ganzen Länge sehr kleine in spärlicher Menge. An zahlreichen Stellen ist dieselbe bedeckt mit einer dünnen, croupmembranähnlichen, grauweissen Substanz. Sonst enthält der Dünndarm spärlichen Speisebrei. Inhalt nirgends deutlich blutig. Coecum von sehr zahlreichen kleinen Hämorrhagien durchsetzt. Ausserdem mässig reichliche, hirsekorn- bis erbsengrosse, erhabene, braunrothe Hervorragungen. Letztere sind ebenso schorfig wie im Magen. Stellenweise sitzen der Schleimhaut linien- bis zolllange Blutgerinnsel auf. Dieselben Massen finden sich durch den ganzen Dickdarm. In der Höhle des Darmes finden sich reichliche Massen von flüssigem Blut und reichlichem bräunlichem Gerinnsel. — Im Mesenterium spärliche kleine Hämorrhagien. Mesenterialdrüsen etwas grösser, einzelne mit kleinen Hämorrhagien. — Pancreas normal. — Duodenum gleich dem obern Theile des Dünndarms.

Schädeldach derb und dick. An der Innenfläche des linken Seitenwandbeines zahlreiche hyperämische Stellen. Dura mater verdickt, sonst normal. Im Arachnoidealraum reichliche seröse Flüssigkeit. Gehirnoberfläche abgeplattet; Hirnsubstanz in der Marksubstanz mit zahlreichen kleinen hyperämischen Stellen. Ventrikel mässig ausgedehnt. Kleinhirn und Medulla oblongata stark hyperämisch.

Inguinaldrüsen und Achseldrüsen beiderseits schwach vergrössert.

Die kleinsten, mit blossem Auge nur als ganz oberflächliche, äusserst kleine, dunkelrothe Flecke erscheinenden hämorrhagischen Pocken des Oesophagus zeigten unter dem Mikroskop nur in den oberen Epithelien, mit Ausnahme der allerobersten Schicht ganz abgeplatteter Zellen, Hohlräume, welche aus dicht bei einander liegenden rothen Blutkörperchen bestanden. An deren oberen und seitlichen Grenzen lagen meist, aber nicht constant, einzelne serös infiltrirte Epithelien. Der grösste Theil der Epithelien, besonders die untern $^2/_3$ oder $^4/_5$ derselben, waren ganz normal, höchstens soweit sie neben den epithelialen Blutungen lagen, comprimirt.

Digitized by Google

Die grössern und grössten, über die Oberfläche verschieden stark vorragenden hämorrhagischen Pocken boten an senkrechten und parallelen Schnitten grosse, mehrere Hunderte von rothen Blutkörperchen enthaltende Räume dar, von einander getrennt durch sehr schmale, schiefe oder horizontale, sowie durch breitere senkrechte Streifen, welche den dazwischen liegenden zusammengedrückten Epithelien angehörten. Sie hingen nicht regelmässig nur mit den interpapillären, sondern auch mit den suprapapillären Epithelien zusammen. An carminisirten und mit Eisessig behandelten feinen Durchschnitten aber sah man regelmässig noch schmälere, vorher nicht zum Vorschein kommende Septa, welche ganz bedeutend verlängerten und verschmälerten Epithelien angehörten. Diese hingen mit den dickeren senkrecht stehenden fast überall continuirlich zusammen.

An einzelnen grossen hämorrhagischen Pocken sah man mitten in den grösseren, mit Blut gefüllten Hohlräumen Haufen von bis 50 Epithelien, welche ausser allem Zusammenhang mit andern Epithelien standen und keine weitere Veränderung darboten. Sie waren bei dem, in den Epithelien ihrer Umgebung stattfindenden Pockenprocess ganz unbetheiligt, aber dadurch, dass sie ringsum von so veränderten Epithelien umgeben waren, ausser Ernährung gesetzt. Die untersten Epithelien waren selbst an grossen hämorrhagischen Pocken in der Dicke von 1—4 Zellenschichten ganz unverändert, ohne Hämorrhagie u. s. w. Und auch die Schleimhaut selbst war ohne Spur eines Extravasats. Eine bemerkenswerthe Betheiligung der Drüsen fand ich an den genannten Schleimhäuten nicht: freilich konnte ich nur drüsenarme Stellen solcher untersuchen.

Die Hämorrhagien des Magens und Darmes liessen keine genauere mikroskopische Untersuchung zu, da feine Schnitte durch das Blut und die Schleimhaut zugleich nicht gelangen. — In den Harnwegen war die Blutung nirgends im Epithel selbst gelegen, sondern nur in der Mucosa und Submucosa, von hier aber durch das Epithel in's Lumen durchgebrochen. — Die Blutungen in die Parenchyme und in die serösen Häute lasse ich vorläufig unberücksichtigt.

Das Verhalten der Capillargefässe in den verschiedenen Stadien der Pockenbildung ist schon erwähnt. Das Bindegewebe der Haut, insbesondere die sogenannte Pars papillaris corii, ist, soweit sich dies mikroskopisch erkennen lässt, schon vom Anfang der Pocke an, wenigstens in seinen obern Theilen serös infiltrirt. Vom Stadium der Bläschenbildung und der beginnenden Pustelbildung an sieht man in diesem Bindegewebe, sowohl in den Papillen selbst, als in der ganzen

Digitized by Google

Pars papillaris corii, zahlreiche kleine indifferente Zellen. In den Papillen liegen sie überall zerstreut, bisweilen allerdings vorzugsweise zunächst den Gefässen; in der Pars papillaris corii aber finden sie sich vorzugsweise in der Peripherie des hier befindlichen oberflächlichen Netzes kleiner Venen, nicht selten stellenweise so dicht, dass nur an denjenigen Stellen der Gefässinhalt wahrnehmbar wird, wo die Gefässe selbst angeschnitten sind. Sie liegen hier in ein- bis vierfacher Reihe zunächst der Gefässwand, vielleicht sogar in letzterer selbst, wahrscheinlich in den die Gefässe umgebenden Lymphscheiden. Diese Bilder erstrecken sich häufig ebensoweit vom Rande der Pocke nach aussen, als der Breitendurchmesser der Pocke selbst beträgt. In dem Corium zwischen diesen der Oberfläche parallelen Gefässen und dem Stratum Malp. liegen stellenweise auch zahlreiche gleichmässig vertheilte Zellen von derselben Beschaffenheit. — Ist die Pustel ganz entwickelt, so sind die unter derselben liegenden Papillen nicht zellig infiltrirt. Wohl aber sieht man in dem Stroma der Papillen rings um die Pustel, unterhalb normaler Epithelien, reichliche den obigen gleiche Zellen.

Ob daneben im Corium selbst eine Wucherung der Bindegewebskörperchen stattfindet, wage ich kaum zu entscheiden: es ist sehr wahrscheinlich; jedenfalls sind diese Körperchen besonders gut entwickelt, sowohl unmittelbar unter der Pocke als in deren nächster Umgebung.

Die Zelleninfiltration im Corium unterhalb der Pocke ist schon von Auspitz und Basch genau beschrieben worden (l. c. p. 337 und 344): insbesondere heben diese die Infiltration der Papillen mit Zellen in der unmittelbarsten Umgebung der Gefässe hervor. — Die von Biesiadecki (l. c.) für jedes Erysipel behauptete reichliche Zellenproduction im Corium hat wahrscheinlich dasselbe Aussehen und dieselbe Ursache wie die Eiterung im obern Corium bei der gewöhnlichen Pocke. Wahrscheinlich gilt dies auch von der Zelleninfiltration in Papillen, Corium und subcutanem Zellgewebe bei der syphilitischen Induration.

Bei den syphilitischen Affectionen sollen zum Unterschiede von den übrigen Entzündungsformen den Ausgangspunct der Erkrankung die Blutgefässwände bilden. Auch die Macula syphilitica soll auf einer Kern- und Zellenwucherung der Gefässwände beruhen.

Die Pathogenese der Pocke gestaltet sich demnach folgendermaassen.

Das erste Stadium der Pocke besteht in einer hochgradigen congestiven Hyperämie, welche an den Pocken der gewöhnlichen Hautstellen und der angrenzenden Schleimhäute jedesmal eine bestimmte Anzahl von Papillen, resp. der darin verlaufenden Gefässe betrifft. Hierin gleicht die Pocke

Digitized by Google

anderen Hautausschlägen, bei denen von Anfang an oder während des ganzen Verlaufes umschriebene Hyperämien vorhanden sind (Morbillen, Rubeolen, die verschiedenen Roseolaarten, zum Theil auch Scarlatina — Anfangsstadien der verschiedenen Lichenarten, des Herpes u. s. w.). — Die Anzahl der von einer Pocke befallenen Papillen richtet sich theils nach der Grösse der Pocke, theils nach dem Reichthum der betreffenden Hautstelle an Papillen. Die Handteller und Fusssohlen, welche am reichsten an Papillen sind, lassen sich wegen der abweichenden Form der hier vorkommenden Pocken nicht zum Vergleich wählen. An andern Hautstellen, welche eine mittlere Zahl von Papillen besitzen, zählte und berechnete ich, dass eine mittelgrosse Pocke 100—150 Papillen einnimmt. — Dass diese umschriebenen Hyperämien in letzter Linie von einer Affection der vasomotorischen Nerven abhängen, ist zweifellos, wird unter Anderem auch durch die Häufigkeit solcher Hyperämien und durch die im Ganzen gleiche Grösse derselben bei Individuen gleicher Grösse (wenigstens Erwachsenen im Vergleich zu Kindern) wahrscheinlich. — Schon Wedl (Grdz. 1854, p. 243) gibt eine ähnliche Erklärung.

Das zweite Stadium der Pocke besteht in der Knötchenbildung. Diese beruht auf der serösen Infiltration der Zellen des obern Rete Malp. Wir müssen annehmen, dass das in grösserer Menge aus den Papillargefässen, besonders aus deren End- oder Spitzentheil austretende Serum die untern und mittlern Schichten des Stratum Malp. rasch und ohne dieselben wesentlich zu verändern, durchdringt und nur deshalb in den obersten Schichten des Stratum Malp. sich anhäuft, weil hier zuerst das Stratum lucidum, dann aber und vorzugsweise das Stratum corneum eine undurchdringliche Mauer bilden. Demzufolge sehen wir auch an den übrigens analogen Schleimhautpocken der Mundhöhle die Knötchen sich sehr rasch in Bläschen verwandeln; oder es gehen hier die Pocken aus dem Knötchenstadium sofort in epitheliale Geschwüre über.

Im dritten Stadium, dem der Bläschenbildung, füllen sich immer mehr Epithelien des obern und dann auch die des mittlern Stratum Malp. mit Serum, allmälig so stark, dass einzelne ganz zu Grunde gehen, während die dazwischen liegenden stark in die Länge gezerrt und sehr verschmälert werden. Es entsteht so die primäre und weiterhin die secundäre und regelmässigste Fächerbildung. Sind viele übereinanderliegende Epithelien durch Serum stark ausgedehnt, so ragt die Bildung stärker über die Oberfläche hervor. Die wohl noch in gleichem Grade

Digitized by Google

vorhandene Hyperämie ist an den dicksten Stellen des Bläschens nicht mehr sichtbar, da eben das Blut hier nicht mehr durchscheinen kann; sie ist aber deutlich an deren Peripherie, wo sie den bekannten rothen Hof des Pockenbläschens bildet. An der Leiche, wo die Hauthyperämie überhaupt stark zurücktritt, und wo die Pockenbläschen und Pockenpusteln viel weniger deutlich erscheinen, treten Bläschen und Pusteln sofort in gleicher Deutlichkeit wie am Lebenden hervor, wenn man Carminleim in die Gefässe spritzt.

Während des Knötchen- und Bläschenstadiums der Pocke besteht die Hyperämie der Papillarcapillaren noch fort. Noch auffallender aber ist die hochgradige Verlängerung der Capillarschlingen und der zugehörigen Papillen, welche in der nächsten Umgebung des Pockenknötchens und Pockenbläschens gelegen sind, und über denen die Epithelien vollkommen normal sich verhalten. Diese Capillaren und ihre Papillen sind nicht selten länger als die betreffenden Gebilde unterhalb der Pocke selbst. Es lässt sich nicht entscheiden, ob diese Verlängerung schon vor der Knötchenbildung vorhanden ist, also der durch das Pockengift veranlassten Affection der Gefässnerven angehört, oder ob sie als eine collaterale Hyperämie aufzufassen ist, indem in diesem Stadium schon eine Compression der unter der Pocke liegenden Gefässe eingetreten ist.

Das vierte Stadium ist die Pustelbildung. Während die vorhergehenden Stadien sich bei der gewöhnlichen und bei der hämorrhagischen Pocke gleich verhielten, treten hier wichtige Differenzen auf. Beiderlei Pocken erfüllen sich zuerst mit Serum, erst dann mit körperlichen Blutbestandtheilen: die gewöhnliche Pocke mit farblosen Blutkörperchen und Serum, und zwar mit letzterem in verhältnissmässig reichlicher Menge; die hämorrhagische Pocke mit rothen Blutkörperchen und mit spärlicherem Serum. In beiden Fällen sehen wir übrigens ganz dieselben Verhältnisse in Betreff des Antheils der Epithelien. Diese bilden in der obern Hälfte des Strat. Malp. im Ganzen kleinere und regelmässigere, in dessen unterer Hälfte grössere und weniger regelmässige Fächer; oder es fehlen letztere in der Tiefe des Stratum Malp., besonders zwischen den Papillen, ganz.

Wie schon a priori wahrscheinlich ist, so erfolgt die Blutung vorzüglich aus den Capillaren der Papillenspitzen. Wahrscheinlich macht dies die Ueberlegung,

Digitized by Google

dass hier der Blutstrom am meisten gehindert ist; ferner die Beobachtung, dass die Spitze der Capillarschlinge durch eine häufig unmerkliche Schicht von Bindegewebe von den Epithelien getrennt ist oder selbst fast bis zum Stratum lucidum reicht; dass die Epithelien oberhalb der Papillenspitze am zeitigsten ihre früheren Eigenschaften verlieren; dass sich endlich hier in diesem Stadium weniger normale Epithelien finden, als zwischen den Papillen. Die mikroskopische Beobachtung zeigt auch diesen Stellen entsprechend die ersten Epithelblutungen.

Die Blutung selbst erfolgt höchst wahrscheinlich nicht durch Gefässzerreissung. In drei Fällen von hämorrhagischen Pocken, bei welchen die Hämorrhagien frühestens 48, meist erst 24 Stunden vor dem Tode sichtbar waren und wo eine oder mehrere Extremitäten künstlich injicirt wurden, wo auch die Injection grösstentheils vollständig gelungen war, fand ich unter vielen untersuchten Pocken nicht eine einzige, wo der künstliche Farbstoff extravasirt wäre, ebensowenig fand ich eine Andeutung von Zerreissung u. s. w. in der Capillarwand. Freilich traf ich ebensowenig auch rothe Blutkörperchen auf dem Wege zwischen den Capillaren und den Pockenhohlräumen, und zwar weder im Bindegewebe der Papillen, noch in oder zwischen den Epithelien. Letzteres kann jedoch auch daher kommen, dass der Durchtritt der Blutkörperchen durch diese Gewebe sehr rasch geschieht und dass der Austritt derselben aus den Gefässen mit der Agone aufhört.

Somit kann ich auch über die Wege, welche die rothen Blutkörperchen in den untersten noch wenig veränderten Epithelien nehmen, nichts angeben. Es fragt sich, ob sie mitten durch das Protoplasma der Zellen hindurchwandern, oder ob sie zwischen denselben, also durch ihre sogenannten Riffe, hinlaufen.

* Die frühere Ansicht von Rokitansky, welcher sich später auch Billroth und O. Weber anschlossen, dass nämlich Blutkörperchen in den Zellen, selbst in Krebszellen (Weber, Virch. Arch. XXXIX, p. 106) entständen und sich dann in das Gefässlumen entleeren könnten, bedarf wohl keiner Widerlegung.

Die Frage, woher die körperlichen Bestandtheile der weissen und rothen Pocke kommen, scheint somit nach den neueren Untersuchungen von Cohnheim und Stricker dahin beantwortet werden zu müssen, dass die weisse Pocke in einem Austritt farbloser, die rothe in einem solchen rother Blutkörperchen in die vorher serös infil-

Digitized by Google

trirten Epithelien des Stratum Malp. besteht, und dass in beiderlei Fällen keine Gefässzerreissung stattfindet. Für die hämorrhagische Pocke habe ich eben einige Gründe angegeben. Da aber die gewöhnliche weisse Pocke sich in jeder andern Beziehung gleich verhält, da ich an den Epithelien des Stratum Malp. nie irgend welche Vorgänge von Theilung, endogener Zellenbildung u. s. w. sah, so scheint mir auch hier diese Ansicht die wahrscheinlichste.

Ueber andere Arten der Eiterkörperchenbildung kann ich wohl hinweggehen, da vor Allem die Epitheleiterung hier in Betracht kommt. Die sogenannte endogene freie Eiterkörperchenbildung Buhl's und Remak's, die Deutungen, welche Rindfleisch (Virchow's Arch. XXI, p. 486) und Böttcher (ib. XXXIX, p. 512) derselben geben, sind bis jetzt experimentell nicht bewiesen. Und dieser Beweis ist wohl nöthig, seitdem wir gesehen haben, wie ganz anders sich die Lehre von der Eiterung und die von manchen Blutungen dadurch in den letzten Jahren gestaltet haben. Nimmt man an, dass in Böttcher's Fall auch eine Epitheleiterung stattfand, so entsprechen seine Fig. 26 den serös infiltrirten, die Figg. 22—25 den nachträglich mit Eiterkörperchen infiltrirten Epithelien. Dasselbe gilt vielleicht auch von Buhl's Abbildungen (ib. XXI, Taf. VII, Fig. 4 e—m).

Biesiadecki lässt sowohl bei Herpes und Eczem, als bei der Pocke die das Fachwerk ausfüllenden Zellen vorwiegend aus jenen die Schleimschicht reichlich durchziehenden Bindegewebszellen und nur zum geringern Theil aus den Zellen der tiefsten Schleimschicht sich entwickeln. Bei ersteren Krankheiten sollen die bindegewebsähnlichen Zellen in vermehrter Zahl in die Schleimschicht kommen und oft ein dichtes Netz bilden, welches dieselbe bis an die Hornschicht durchzieht. Bei der Pustelbildung sollen diese Zellen in Folge ihrer reichlichen Theilung die Epithelien der Schleimschicht auseinanderdrängen, und diese sollen das die Pustel durchziehende Maschenwerk bilden.

Ausser den gewöhnlichen rothen und farblosen Blutkörperchen enthält aber das Blut noch andere Formelemente. Verschiedene Arten farbloser Blutkörperchen im Innern der serös infiltrirten Epithelien zu unterscheiden, ist kaum möglich. Dagegen ist es wahrscheinlich, dass die schon erwähnten (p. 510), besonders in der obern Peripherie der Pocke befindlichen, manche Zellen ganz erfüllenden farblosen, verhältnissmässig groben Körnchen mit den zuerst von Zimmermann, zuletzt von M. Schultze (Med. Centralbl. 1865, Nr. 24) beschriebenen Elementarkörperchen, welche Schultze für Producte einer Gewebsauflösung hält, identisch sind.

Die Füllung der serös infiltrirten Zellen des Stratum Malp. mit farblosen oder rothen Blutkörperchen geht aber nicht über bestimmte Grenzen hinaus. Sie ist zunächst bedingt durch die Grösse des Hyperämie (vielleicht auch durch die an diesen Stellen vorhandenen Veränderungen der Gefässwand) und durch die Dauer derselben. Der Austritt von Blutkörperchen hört auf,

Digitized by Google

wenn die Hyperämie aufhört; wenn ferner der Druck, welchen die im Stratum Malp. angehäuften Körperchen ausüben, nicht gross genug ist, um die darüber liegende Hornschicht zu zerreissen, was nur an wenigen Hautstellen, meist hier auch unter Hinzutritt äusserer mechanischer Momente geschieht, was aber an gesunden Handtellern und Fusssohlen kaum möglich ist. Der Austritt von Blutkörperchen hört aber ferner auf, weil die im Stratum Malp. angehäuften flüssigen und körperlichen Blutbestandtheile einen Druck auf die Papillargefässe, eine Anämie derselben, häufig auch ein von oben nach unten oder zur Seite gerichtetes Umbiegen der ganzen Papille verursachen. — An Schleimhäuten findet diese Selbstheilung der Pocke nicht statt, weil an solchen mit geschichtetem Pflasterepithel die obersten abgeplatteten Epithelien schon zeitig dem Drucke der in der Tiefe des Epithels angehäuften flüssigen und körperlichen Blutbestandtheile nachgeben. Bei gewöhnlichen Pocken entstehen so flache, wohl zweifellos Eiter absondernde Geschwüre, welche häufig nur im Epithel sitzen. Bei hämorrhagischen Pocken entstehen freie Blutungen, welche bis zum Verblutungstode des Kranken führen können. An Schleimhäuten mit einschichtigem Epithel wird sich dies Alles um so früher und in um so höherem Grade einstellen (vergl. den oben mitgetheilten Fall).

Der Durchtritt farbloser Blutkörperchen durch die Gefässwand erfolgt aber wahrscheinlich nicht nur in den Capillaren der Papillen, sondern auch in den horizontal und schief unter der Hautoberfläche hinlaufenden kleinen venösen Gefässen. Diese findet man nämlich im Anfangsstadium der Pustelbildung so dicht umlagert von farblosen Blutkörperchen, während ihr Lumen gewöhnliches Blut, meist allerdings mit reichlicheren rothen Blutkörperchen enthält, dass auch hier ein Austritt farbloser Blutkörperchen anzunehmen ist. Ob dies bei allen Pocken in diesem Stadium stattfindet, kann ich nicht entscheiden. — Ob die in diesen tieferen Schichten austretenden farblosen Blutkörperchen auch bis in die Epithelien gelangen, oder ob sie von hier aus wieder in die Lymphgefässe gelangen, kann ich gleichfalls nicht sagen. Da ich diese Blutkörperchen nicht an allen Pocken fand, so ist es auch denkbar, dass sie das Gewebe stärker in Mitleidenschaft ziehen, und dass schliesslich an dieser Stelle ein tieferer Substanzverlust, eine Narbe, entsteht.

Auffallend war mir, dass in meinen Fällen von hämorrhagischer Pocke in der Umgebung jener

Digitized by Google

horizontalen Venennetzes weder rothe, noch farblose Blutkörperchen sichtbar waren.

Der Druck, welchen der Pustelinhalt auf die Umgebung ausübt, führt noch zu einer weiteren Eigenthümlichkeit, nämlich zur Bildung eines Stratum lucidum auch an den Seitentheilen der Pocke. An ihrer Decke findet sich das gewöhnliche normale Stratum lucidum, welches stellenweise durch Hereinragen serös infiltrirter Epithelien des obersten Stratum Malp. etwas verdünnt ist. An der Basis sind keine oder nur spärliche Epithelien, welche zu Stratum lucidum werden könnten. Aber die an den Seitentheilen der Pocke liegenden, am Pockenprocess nicht theilnehmenden Epithelien werden durch jenen Druck in ein allerdings meist dünnes Stratum lucidum verwandelt.

Das alte, in der Decke der Pustel liegende, und das neue, in deren Seitentheilen gelegene Stratum lucidum ist zum Theil identisch mit der sogenannten Pseudomembran Bayer's. Auch Auspitz und Basch haben etwas Aehnliches gesehen und als „Abkapselung" beschrieben (l. c. p. 346).

In Betreff der Delle der Pockenpustel, welche ich nie an Schleimhautpocken sah, unterscheide ich mit Auspitz und Basch die eigentliche oder primäre Delle, und die secundäre oder Vertrocknungs-Delle. Auch hinsichtlich ihrer Entstehung schliesse ich mich Beiden an.

Ueber das schliessliche Schicksal der Pocke, die Regeneration des Epithels und die häufig fehlende, nicht selten auch vorhandene Narbenbildung enthalte ich mich weiterer Angaben, da mir hierzu das Untersuchungsmaterial fehlt. Rindfleisch (l. c. p. 237) nennt solche Pocken, welche mit Eiterbildung im Papillarkörper, Einschmelzung der Substanz dieses und consecutiver Geschwürs- und Narbenbildung verlaufen, „diphtheritische Pocken". In der That bietet die gewöhnliche Pocke vielfache Analogien mit der croupösen Affection geschichteter Epithelien, während die diphtheritische Pocke der Eiterinfiltration des Coriums, also der Diphtheritis in dem früher von mir geschilderten Sinne gleicht. Wir würden dann die in schweren Pockenfällen nicht selten vorhandene diffuse Croupbildung der Luftwege- und anderen Schleimhäute nicht mehr als so differente Processe auffassen dürfen, als dies bei flüchtiger Betrachtung erscheint.

Digitized by Google

XXXIX. Zur Histogenese der Lebertuberculose.

Von

Prof. Dr. Schüppel in Tübingen.

(Hierzu Tafel V.)

Die Tuberculose der Leber gehört zu denjenigen Krankheiten, welchen man bisher höchstens ein pathologisch-anatomisches, wenn man will ein rein wissenschaftliches Interesse abgewinnen konnte. Auch die Anatomen von Fach haben den Lebertuberkeln keine besondere Aufmerksamkeit zugewendet. Sie hielten dieselben für ein verhältnissmässig seltenes Vorkommniss, weil sie dieselben in den meisten Fällen, wo sie wirklich vorhanden waren, übersahen. Nur E. Wagner hat sich in eingehender Weise mit der Lebertuberculose beschäftigt und dieselbe nach allen Seiten hin beleuchtet.

Unser Wissen über diesen Gegenstand geht auch heute noch in keinem wesentlichen Punkte über dasjenige hinaus, was Wagner in seinem Aufsatze „über Tuberculose der Leber" (Arch. d. Heilk. II, 1861. S. 33) darüber gesagt hat. — Ich selbst kann mich nach eigenen Untersuchungen in allen Punkten mit den Angaben Wagner's einverstanden erklären, soweit sie das Vorkommen der Tuberkel in der Leber überhaupt, ihre Häufigkeit, die Art ihres Auftretens, ihren Sitz, sowie ihre mikroskopischen und histologischen Verhältnisse im Allgemeinen betreffen. Bezüglich ihrer Entstehung jedoch habe ich mir meine eigene Ansicht gebildet, welche von der aller anderen Untersucher weit abweicht. Dieser Punkt, die Histogenese, ist es aber gerade, welcher dem ganzen Gegenstande allein ein wirkliches Interesse giebt, weil dadurch gewisse Fragen der allgemeinen Pathologie berührt werden, welche eine neue Beleuchtung recht wohl gebrauchen können.

Ich halte es für angemessen, die Bemerkung vorauszuschicken, dass die nachfolgenden Mittheilungen zunächst nur auf die Tuberkel der Leber sich beziehen, und verwahre mich gegen die Annahme, als ob ich die an jenen gewonnenen Ergebnisse ohne Weiteres auf die Tuberkel überhaupt anwenden wolle. In wie fern das, was ich über die Genese der Lebertuberkel m

Digitized by Google

sagen habe, auch für die Tuberkel anderer Organe gelten möchte, soll weiteren speciell hierauf gerichteten Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Bisher herrschte über die Entstehung der Tuberkel in der Leber bezüglich der wesentlichen Punkte unter den Sachverständigen volle Uebereinstimmung. Was von dem Tuberkel im Allgemeinen als feststehend anerkannt ist, das lässt man auch von dem Lebertuberkel gelten. Die allgemeine Annahme geht dahin, dass der Tuberkel aus einer Wucherung der am Orte seines Auftretens normal vorhandenen zelligen, vorzugsweise den Bindesubstanzen angehörigen Elementen hervorgeht. Speciell in der Leber sollen theils die Kerne des die interacinösen Kanäle begleitenden Bindegewebes, beziehentlich die Kerne in der Adventitia der Blutgefässe, theils — im Innern der Acini — die Capillarkerne und die dem problematischen Stroma des Acinus angehörigen Bindegewebskerne als Ausgangspunkt der zur Tuberkelbildung führenden Kernwucherung dienen.

Wenn diese Ansicht — was vorläufig ganz dahin gestellt bleiben mag — an sich richtig ist, so ist sie es doch nicht für alle Tuberkel, denn nach meinen Untersuchungen entstehen zahlreiche Tuberkel der Leber auf embolischem Wege vom Innern der Blutgefässe aus, ohne Betheiligung der Bindegewebskörper und der Capillarkerne, nur durch die Umwandlung und Wucherung gewisser, innerhalb der Gefässbahnen mit dem Blute sich fortbewegender Zellen.

Es gelingt freilich nicht, sich an jeder beliebigen mit Tuberkeln behafteten Leber von der Wahrheit der so eben ausgesprochenen Behauptung zu überzeugen, — so wenig, als jeder Fall dazu geeignet ist, die Entstehung der Tuberkel aus wuchernden Bindegewebs- oder Capillarkernen zu beweisen. Man wird sich aber von der embolischen Natur der Lebertuberkel überzeugen können, wenn man nur solche Lebern zur Untersuchung wählt, deren Zellen möglichst fettfrei, und in denen die Tuberkel in sehr grosser Menge und von jeder Grösse enthalten sind.

Von geringer Bedeutung für solche Untersuchungen scheint das Alter der Tuberkel zu sein; denn sowohl in ganz frischen Fällen, wo nur feinste, graue, mit blossen Augen oft gar nicht sichtbare Knötchen vorhanden waren, als auch in Fällen, wo daneben grössere gelbe Knoten und käsige Infiltration in den Wandungen der Gallengänge bestanden, kam ich zu einem positiven Resultate. Unumgänglich nothwendig ist eine passende Er-

Digitized by Google

härtung der zu untersuchenden Leberstücke. Die Anwendung des Weingeistes zu diesem Zwecke kann ich durchaus nicht empfehlen, denn benutzt man sofort einen concentrirten Weingeist, so wirkt die schnelle Entziehung des Wassers sehr nachtheilig auf die zarten Elemente ein, auf welche es hier ankommt; versucht man es aber mit verdünntem Weingeist, so erreicht man nicht den nothwendigen Grad der Erhärtung. Dagegen leisten schwache Chromsäurelösungen in dieser Beziehung alles, was man wünschen mag. Ich benutze eine Lösung von 0,1—0,2 % Chromsäure, bringe kirschengrosse Leberstücken, ohne sie vorher durch Auswässern ihres Blutes zu berauben, in die Lösung, wechsele die letztere alle Tage, ohne die Concentration derselben zu steigern, und übertrage die Stücke nach 14 Tagen in starken Alkohol, in welchem sie aufbewahrt werden. So zubereitete Leberstücken gestatten nicht blos die bequeme und leichte Anfertigung beliebig feiner Schnitte, sondern gewähren auch den Vortheil, dass man den Inhalt der Blutgefässe und das Verhalten der letzteren zur Umgebung besser und sicherer beurtheilen kann, als wenn man irgend eine andere Manipulation mit den zur Untersuchung bestimmten Stücken vorgenommen hätte.

Ich bin gewissermaassen durch einen Zufall darauf aufmerksam gemacht worden, dass der Inhalt der Blutgefässe bei der Entstehung der Tuberkel in der Leber eine wichtige Rolle spielt. Den Anstoss gab mir ein Fall von Leberkrebs, welchen ich kürzlich*) (in diesem Archiv, Jahrg. 1868. 4. Heft) beschrieben habe, und welcher dadurch ausgezeichnet war, dass die Krebszellen im Innern der Lebercapillaren lagen. Feine Schnitte aus einer tuberculösen Leber boten bei der Betrachtung mit schwacher (100facher) Vergrösserung eine solche Aehnlichkeit mit Schnitten aus dem erwähnten Leberkrebs dar, dass ich anfänglich zwischen beiden Sorten von Präparaten eine Verwechselung vorgenommen zu haben glaubte. Genauere Untersuchungen aber belehrten

*) Wenige Tage vor dem Erscheinen des betreffenden Heftes wurde die 3. Lieferung von Rindfleisch's patholog. Gewebelehre ausgegeben. Rindfleisch lässt (l. c. S. 410) die Krebszellen beim pigmentirten Strahlenkrebs der Leber ebenfalls im Lumen der Blutgefässe liegen, führt sie aber auf die das Capillarrohr zusammensetzenden Zellen zurück. Ich habe bezüglich meines Falles (l. c. S. 401) ausdrücklich bemerkt, dass ich eine Theilnahme der Capillarzellen bei der Bildung der Krebszellen nicht ausschliessen, aber auch nicht positiv nachweisen konnte. Sicherlich hat aber in dem von mir beschriebenen Fall eine Einwanderung von Krebszellen in die Pfortadercapillaren von der Milz her stattgefunden.

Digitized by Google

mich bald darüber, dass in der That der Tuberkel der Leber mit jenem Krebse in genetischer Beziehung die grösste Analogie darbietet. — Indem ich jetzt zur Beschreibung dessen übergehe, was mich die mikroskopische Untersuchung der tuberculösen Lebern gelehrt hat, lehne ich mich zunächst an ein bestimmtes Beispiel an, welches für die Verfolgung des genetischen Processes die günstigsten Chancen darbietet. An dieses eine Beispiel werde ich sodann das Ergebniss der Untersuchung einer Anzahl ähnlicher Fälle anschliessen.

I. Ein 24jähriger Eisenbahnarbeiter aus Italien trat 5 Wochen vor seinem Tod in das Katharinenspital in Stuttgart ein. Allgemeiner Hydrops. Vom Eintritt bis zum Tode Hämaturie. Viel Husten, reichlicher Auswurf. Tod am 21. April 1868. Die Section ergab: hochgradige Kehlkopfschwindsucht; rechte Lunge vollkommen luftleer, in allen Lappen zahlreiche, meist kleine, unregelmässige und rauhwandige Cavernen. Das noch erhaltene Lungengewebe ist theils käsig infiltrirt, theils pigmentindurirt. Ebenso verhält sich die Spitze der linken Lunge. Uebrigens ist letztere lufthaltig und mit mässig reichlichen frischen Miliartuberkeln durchsetzt. Leber blutarm, fester, mit zahllosen feinsten Tuberkeln. Milz klein, schlaff, blutarm, frei von Tuberkeln. Nieren mässig vergrössert, mit frischen Ecchymosen und Pigmentflecken, die Harnkanälchen zum grossen Theil mit Faserstoff- und Blutcylindern erfüllt.

Ob der zur cavernösen Zerstörung der Lungen führende Process ein einfach entzündlicher, oder ob er tuberculöser Natur war, mag dahin gestellt bleiben; jedenfalls hat sich an den chronischen destruirenden Process zuletzt eine secundäre Miliartuberculose der linken Lunge und der Leber, beziehentlich ein tuberculöser Nachschub in der Lunge eingestellt.

Von der Leber wurden, nachdem sie in der oben angegebenen Weise erhärtet worden war, feine Schnitte mit verdünntem Glycerin als Zusatzflüssigkeit untersucht. Bei mittleren Vergrösserungen (etwa 200—250fach) sieht man die bekannte netzartige Anordnung der Leberzellen; diese letzteren sind schwach gelblich gefärbt, durchaus fettfrei, von zart granulirtem Aussehen, also normal. Man sieht zahlreiche Tuberkel, fast in jedem Acinus einen, oft mehrere in demselben Acinus neben einander; sie sind fast sämmtlich von rundlicher Form, ihre Grösse wechselt vom eben Wahrnehmbaren bis zum Durchmesser von $^1/_4$ Mm. Nur die grössten Tuberkel, deren Anzahl übrigens gering ist, zeigen im Centrum die beginnende Atrophie; die kleineren, der Zahl nach bei weitem überwiegend, lassen auch in ihrem Centrum die wohlerhaltenen Tuberkelkerne erkennen. Auf den ersten Blick überzeugt man sich davon, dass bei weitem die meisten Tuberkel ausser allem Zusammenhange mit dem interacinösen Gewebe und den daselbst verlaufenden Gefässen sich befinden, dass sie vielmehr mitten in das Parenchym der Acini eingebettet sind (vergl. E. Wagner, l. c. S. 38). Dagegen

Digitized by Google

sieht man das interacinöse Gewebe mit zahlreichen lymphkörperartigen Zellen gleichmässig und diffus infiltrirt. An einzelnen Stellen nimmt die Menge dieser Elemente freilich so sehr zu, dass ein dichtgedrängter Kernhaufen von dem Aussehen des Tuberkels daselbst entsteht. Eine Compression des Lebergewebes durch die Tuberkel ist selbst in der Umgebung der grössten derselben kaum jemals wahrzunehmen.

Soweit sind die Verhältnisse allgemein bekannt. Allein man sieht ausserdem, bei derselben mittleren Vergrösserung, namentlich wenn man die Einstellung des Instrumentes nicht ganz scharf vornimmt, eigenthümliche glänzende kugelige Körper in dem Präparate liegen. Sieht man genauer zu, so überzeugt man sich leicht davon, einmal dass diese Körper zelliger Natur sind, und zweitens, dass dieselben in dem Lumen der meist schwach erweiterten Capillargefässe der Leberacini liegen. Diese Körper sind es, aus welchen, wie ich zeigen werde, die Tuberkel sich entwickeln. Ich werde sie daher als Tuberkelzellen bezeichnen.

Besonders auffallend ist es, dass diese Tuberkelzellen sich am deutlichsten zeigen, wo es noch gar nicht zur Bildung eines Tuberkels, eines Knötchens, gekommen ist. Will man die Tuberkelzellen studiren, so muss man sich vielmehr an solche Stellen halten, wo die Leberzellen gut erhalten sind. Ueberall, wo das Leberzellennetz vollkommen normal erscheint, sieht man die Gefässlücken zwischen den Leberzellen mit den Tuberkelzellen mehr oder minder vollständig ausgefüllt, und zwar in ganz gleichmässiger Weise durch alle Abschnitte der Leber hindurch, so dass man gewissermaassen von einem unvollständigen Zelleninfarct der Capillaren sprechen kann. Fig. 1 der beigegebenen Tafel giebt getreu den Anblick wieder, welchen jedes von Tuberkeln, d. h. von Knötchen freies Stück der Leber gewährt. Man sieht die Gefässlücken theils nur wenig, theils so stark erweitert, dass ihr Durchmesser dem der Leberzellen gleichkommt. Die Gefässwände selbst erscheinen schwach verdickt, glasartig hell, sie sind aber nicht amyloid entartet; ab und zu erblickt man einen ovalen Kern in der Wandung der Capillaren.

Die Tuberkelzellen füllen den Querschnitt des Gefässlumens bald vollständig aus, bald liegen sie von allen Seiten frei im Lumen, bald endlich berühren sie nur mit einer Seite die Gefässwand, während sie an der entgegengesetzten Seite durch eine halbmondförmige Lücke von der Gefässwand getrennt sind. An vollständig freiliegenden oder der Gefässwand nur theilweise anliegenden, sowie an solchen Tuberkelzellen, welche man durch

Digitized by Google

Schütteln feiner Schnitte mit Wasser aus den Gefässen ausgespült hat, kann man die Eigenthümlichkeiten derselben am besten eruiren.

Fig. 2 giebt eine Anzahl von Tuberkelzellen wieder, welche vollständig von der Gefässwand isolirt waren und aus Partien der Leber stammen, wie dieselben in Fig. 1 dargestellt sind. Die Gestalt dieser Tuberkelzellen ist meist rundlich, selten oval oder langgestreckt. Ihre Grösse ist sehr schwankend. Die kleinsten dieser Zellen, deren man oft mehrere in einem Capillar-Querschnitt neben einander antrifft, haben ganz die Grösse und das Aussehen der Lymphkörperchen und sind wahrscheinlich auch als solche zu betrachten. Es sind (a in Fig. 2) rundliche Zellen mit fein granulirtem Protoplasma, von etwa 0,01 Mm. Durchm., mit einem rundlichen, gleichfalls fein granulirten Kerne von 0,007 Mm. Durchm. Daneben sieht man etwas grössere Zellen (b in Fig. 2), ebenfalls rundlich, aber mit mehreren Kernen, welche ebenso wie das Protoplasma ein verschiedenes Verhalten erkennen lassen. Diese Zellen messen etwa 0,017 Mm. im Durchm. Die eine Hälfte einer solchen Zelle besteht aus granulirtem Protoplasma, welches den ebenfalls granulirten rundlichen Kern von 0,007 Mm. Durchm. umschliesst, während die andere Zellenhälfte aus einer glänzenden ganz homogenen Masse besteht, welche nicht scharf gegen das körnige Protoplasma abgesetzt erscheint und in welcher mehrere glänzende glatte Kerne von etwa 0,0054 Mm. Durchm. eingebettet sind. Die letztgenannten Kerne lassen keine Kernkörperchen erkennen. Aehnlich ist die Zelle c (Fig. 2), nur ist sie langgezogen; während die obere Zellenhälfte aus granulirtem Protoplasma mit dem granulirten runden Kern besteht, wird die untere Hälfte aus homogener glänzender Substanz gebildet und in dieser letzteren liegen zwei glänzende Kerne, welche, wie es scheint, soeben durch Theilung des einen vorher vorhanden gewesenen Kerns entstanden sind. Die Zelle d, an Grösse mit b übereinstimmend, ist dadurch von jener verschieden, dass bei ihr das granulirte Protoplasma scharf von der homogenen Substanz der Zelle abgeschieden ist, und dass der granulirte Kern an die Wand der Zelle gerückt und plattgedrückt ist. Es macht den Eindruck, als habe sich in der ursprünglichen Zelle ein Brutraum gebildet, durch dessen Vergrösserung das Protoplasma sammt dem primären Zellenkerne scheibenartig, beziehentlich halbmondartig an die Zellenwand gedrückt wird. Aehnlich verhält sich die Zelle e, welche 0,026 Mm. Durchm. hat, wo der primäre Kern und das granulirte Protoplasma zur Seite gedrängt und im Schrumpfen begriffen

Digitized by Google

sind, während die 5 in dem grossen glänzenden Brutraume liegenden homogenen Kerne zum Theil Einschnürungen zeigen, d. h. in der Theilung begriffen sind. Endlich sieht man Zellen (f), welche ganz und gar mit 6, 8 und mehr glänzenden homogenen Kernen ausgefüllt sind und ausser einem einfachen Contour nur noch eine spärliche, homogene, die Kerne verbindende Substanz erkennen lassen.

Es wird erlaubt sein, in den beschriebenen Formen, die sich leicht vermehren und durch weitere Zwischenstufen ergänzen liessen, nur verschiedene Entwickelungsstadien ursprünglich gleichartiger Zellen zu sehen. Offenbar sind alle die beschriebenen Zellenformen aus der einen Grundform der zuerst erwähnten lymphkörperartigen Zellen hervorgegangen. Die Veränderungen, welche die Lymphkörperchen erfahren, indem sie zu Tuberkelzellen umgewandelt werden, bestehen darin, dass sich im Inneren der Zelle ein mit hyaliner Substanz erfüllter Raum, sogenannter Brutraum, bildet, welcher mehr oder weniger scharf gegen das granulirte Protoplasma der Zelle abgesetzt erscheint. Der Brutraum vergrössert sich allmählig und führt auf der einen Seite zur Vergrösserung der Zelle, während er andererseits das granulirte Zellenprotoplasma und den primären Zellenkern zur Atrophie bringt. In den Bruträumen treten kleine glänzende Kerne von rundlicher Form, aber ohne Kernkörperchen auf. Woher diese Kerne stammen und ob sie mit dem primären Zellenkerne in einem genetischen Zusammenhange stehen, vermag ich nicht zu sagen; soviel lässt sich aber leicht nachweisen, dass zunächst immer nur ein solcher Kern in dem Brutraum vorhanden ist, der sich vermehrt, indem er zunächst eine bohnenförmige Einschnürung bekommt und später in 2 Kerne zerfällt, die sich von neuem auf gleiche Weise vermehren können. Schliesslich besteht das ursprüngliche Lymphkörperchen eigentlich nur noch aus einem grossen Brutraume, in welchem eine grössere Anzahl glänzender Kerne enthalten sind.

Nicht selten trifft man auch Gebilde in den Capillargefässen der Leber an, wie wir sie unter g und h in Fig. 2 wiedergegeben haben. Es lässt sich nicht immer entscheiden, ob man es hier mit mehreren Tuberkelzellen, beziehentlich mit mehreren Bruträumen zu thun hat, welche nur zufällig im Querschnitt einer Capillare neben einander zu liegen kamen und ihre Form dem Gefässlumen anpassen mussten, oder ob es sich hierbei um eine Theilung einer Tuberkelzelle, beziehentlich eines Brutraumes handelt. Bei g und h ist mir ersteres das Wahrscheinlichere.

Digitized by Google

Bei anderen Bildungen endlich, wie i eine solche darstellt, gewinnt man den Eindruck, als bildete sich zuletzt um jeden einzelnen innerhalb des Brutraums gelegenen Kern in einigem Abstande von diesem eine besondere Hülle, so dass als letztes Resultat der ganzen Metamorphose ein Haufen zellenartiger, mit einander verklebter Körper zum Vorschein kommt.

Das eigentliche Tuberkel k n ö t c h e n entsteht nun dadurch, dass die im Vorhergehenden beschriebenen Tuberkelzellen, welche im Innern des Capillarnetzes gelegen sind, sich hier mehr und mehr anhäufen und durch ihr fortschreitendes Wachsthum sowie durch die massenhaftere Kernproduction die Capillaren zu rundlichen oder ovalen Maschen ausdehnen, während die Leberzellen an der betreffenden Stelle in entsprechendem Maasse atrophiren und bald ganz verschwinden. Fig. 3 stellt ein solches kleinstes, mit blossem Auge gar nicht erkennbares Tuberkelknötchen im Parenchym eines Leberacinus dar. Es ist aus der Fig. 3 ersichtlich, dass ich, im Widerspruch mit allen anderen Untersuchern, dem Lebertuberkel, so lange er eine gewisse Grösse nicht überschritten hat, jedenfalls aber den jüngsten peripherischen Schichten desselben eine alveoläre Structur zuschreibe, ähnlich wie diese dem Markschwamm, nur in viel deutlicherer Weise, zukommt. Dass diese alveoläre Structur sehr bald verloren geht, muss aber zugegeben werden; es hängt dies mit gewissen Veränderungen zusammen, welche innerhalb einer wahrscheinlich sehr kurzen Zeit mit den Tuberkelknötchen vor sich gehen. Diese Veränderungen sind aber folgende. Die Contouren der Tuberkelzellen sind nur kurze Zeit hindurch deutlich zu erkennen, d. h. man sieht sie nur an den peripherischen Schichten eben entstandener Knötchen; nicht mehr aber im Centrum von solchen oder an den etwas älteren Knötchen. Es scheinen die einzelnen Tuberkelzellen unter einander mit Verlust der ihnen eigenthümlichen Umgrenzungslinie zu verschmelzen, so dass man schliesslich nur noch die kleinen glänzenden Kerne, oder kleine einkernige Zellen, wie sie aus den in i Fig. 2 abgebildeten Elementen hervorgehen, in einer homogenen Zwischensubstanz vereinigt neben einander liegen sieht. Diese Zwischensubstanz würde identisch mit der homogenen Substanz sein, welche den sogenannten Brutraum der Tuberkelzellen bildet.

Auch mit der Innenfläche der Capillarwände scheinen die Tuberkelzellen und ihre Abkömmlinge gleichsam zu verkleben, denn es gelingt nicht, durch Auspinseln oder Ausschütteln der Präparate die Tuberkelelemente von den Gefässwänden zu isoliren und dadurch das Tuberkelstroma darzustellen, wie dies z. B.

Digitized by Google

bei dem intracapillären Krebs und bei solchen Präparaten der tuberculösen Leber der Fall ist, wie Fig. 1 sie darstellt. Die Wandungen der Capillargefässe werden ferner wahrscheinlich und schon sehr frühzeitig von den wuchernden Tuberkelelementen in unregelmässiger Weise durchbrochen. Die Capillarwand löst sich dadurch in Fasern auf, welche man nun in unregelmässiger Weise durch das Tuberkelknötchen hindurchziehen sieht und diesem den Charakter des sogenannten fibrösen Tuberkels geben.

Ich habe bis jetzt nur diejenigen Lebertuberkel im Auge gehabt, welche sich, unabhängig von dem interacinösen Gewebe und von den in ihm eingebetteten Kanälen, im Innern des Acinus entwickeln und allseitig von Leberparenchym umgeben sind. Es kommen aber auch, obschon nach meinen Beobachtungen weniger häufig, solche Tuberkel vor, welche an der Grenze zweier Acini liegen und scheinbar oder in Wirklichkeit von dem interacinösen Bindegewebe, beziehentlich von der Adventitia der hier liegenden grösseren Gefässe ihren Ursprung genommen haben. Ueber ihre Entstehungsweise kann ich nichts Positives angeben. Ich habe in ihnen nicht diejenigen Elemente aufgefunden, welche ich vorher als Tuberkelzellen beschrieben habe; vielmehr habe ich sie stets aus kleinen runden zelligen Elementen bestehen sehen, welche mit den Lymphkörperchen die grösste Aehnlichkeit haben und zwischen welchen eine deutliche fibrilläre Grundsubstanz vorhanden ist.

Bevor ich zur Besprechung der bisher geschilderten Verhältnisse übergehe, führe ich noch einen zweiten Fall an, welcher die eben erörterte Genese der Lebertuberkel kaum weniger deutlich erkennen liess.

II. Sechsjähriger Knabe (Niemeyer's Klinik). In der Familie des Vaters ist Schwindsucht erblich. Das Kind litt früher an Würmern, war sodann bis vor einem Jahre gesund; seitdem Husten mit wenig Auswurf, Fieber, fortschreitende Abmagerung. Tod am 14. Februar 1868. Sectionsergebniss: Meningitis tuberculosa. An verschiedenen Stellen des Gehirns gelbe käsige Knoten von Hirsekorn- bis Erbsengrösse. Halslymphdrüsen theils verkäst, theils mit eingesprengten frischen Miliartuberkeln. Frische und ältere Miliartuberculose der Lungen und Pleura, keine Cavernen. — Leber vergrössert, nicht speckig, mit ungemein zahlreichen theils grauen, theils grösseren gelben Tuberkeln und tuberculöser Infiltration der Gallengänge, welche zum Theil in gallenhaltige Tuberkelcavernen sich umgewandelt haben. Verkäste Lymphdrüsen in der Leberpforte. Milz um das Doppelte vergrössert, mit zahlreichen miliaren und grösseren gelben Tuberkeln. Mesenterialdrüsen einfach geschwollen. Follikel der Darmschleimhaut zum Theil verkäst.

Die Leber ist, abgesehen von den grösseren und kleineren Tuberkeln und von den tuberculösen Gallencysten, welche sie enthält, dadurch ausgezeichnet, dass auf der Schnittfläche jede Andeutung eines acinösen

Digitized by Google

Baues für das blosse Auge verschwunden ist. Ausserdem sieht man in das im Allgemeinen röthbraune Lebergewebe zahlreiche Inseln von blasserem, graugelbem Aussehen, unregelmässiger Gestalt und wechselnder Grösse (bis zu 1 Ctm. im Durchm.) eingesprengt und gegen das rothbraune Gewebe ziemlich scharf abgesetzt — ein Farbenunterschied, welchen man auf eine ungleichmässige Blutvertheilung zu beziehen hat.

Feine Schnitte aus den verschiedensten Stellen entnommen lassen Folgendes erkennen: Ganz junge Tuberkel, welche auch im Centrum noch aus deutlichen Kernen bestehen, sind nur sehr wenige vorhanden. Die allermeisten Tuberkel sind bis fast an das Lebergewebe heran bereits atrophisch. An dem letzteren sieht man die Leberzellenbalken verschmälert, die Gefässbahnen dagegen im Allgemeinen erweitert; an den rothen Stellen namentlich hat man ganz das Bild wie bei hochgradiger Muscatnussleber in der Nähe der Centralvenen: die Leberzellen sind stark atrophisch, die Zellenbalken kaum $^1/_3$ so breit als die Durchmesser der erweiterten Capillargefässe. Die blasseren Stellen zeigen die Gefässbahnen zwar auch erweitert, allein die Leberzellen zwischen ihnen sind doch nicht eigentlich atrophisch, wie dies an den rothen Partien der Fall ist. Die Wandungen der Capillargefässe erscheinen fast überall etwas gequollen, sind aber nicht amyloid entartet. In Folge der Einwirkung des Weingeistes, in dem das Präparat gelegen hat, sind die Leberzellen stellenweise stärker geschrumpft und haben sich von der Gefässwand abgelöst. Das Innere der Gefässe ist da, wo das Lebergewebe als solches noch erkennbar, wenn auch atrophisch ist, theils mit Blutkörperchen, theils mit jenen grossen, glänzenden runden mehrkernigen Zellen erfüllt, welche wir als Tuberkelzellen beschrieben haben. Stellenweise sind die letzteren sogar so reichlich, dass sie einen zusammenhängenden Infarct vorstellen und dass man demnach von einer wirklichen Tuberkelinfiltration in dem Sinne sprechen kann, dass nicht solide Knötchen vorhanden, sondern die Lücken des Leberzellennetzes mit Tuberkelzellen ausgefüllt sind. Der Uebergang des Tuberkelinfarcts in die Tuberkelknötchen erfolgt genau so, wie wir es in unserem ersten Fall beschrieben und abgebildet haben.

Ich übergehe hier eine Reihe von Beobachtungen über anderweite Fälle von Lebertuberculose, welche im Wesentlichen das gleiche Resultat geben, wie die vorerwähnten Fälle. Ferner übergehe ich diejenigen Fälle von Lebertuberculose gänzlich, bezüglich deren Genese ich zu keiner bestimmten Ansicht, weder nach der einen noch nach der andern Richtung hin, gelangen konnte, theils weil die Präparate durch die Art ihrer Aufbewahrung zu sehr gelitten hatten, theils weil der Process bereits zu alt und

Digitized by Google

vorgerückt war. Das erstere gilt namentlich auch von dem einzigen Fall von acuter Miliartuberculose, welcher mir zu Gebote stand: das Präparat war zu sehr verdorben, um an demselben die Genese der Tuberkel mit Erfolg studiren zu können.

Es treten nun an uns die Fragen heran: 1) wie verhält sich die von uns für die Lebertuberkel angegebene Genese zu dem, was sonst über Tuberkelgenese bekannt geworden ist? — 2) wie verhalten sich unsere Tuberkelzellen zu den sonst bekannten zelligen Elementen der Tuberkel? — 3) woher stammen diese Tuberkelzellen, und in welchem Zusammenhange steht ihr Auftreten mit den der Tuberculose überhaupt zu Grunde liegenden Processen?

Was die erste Frage anbetrifft, so hat man bisher die Tuberkel stets ausserhalb der Gefässräume sich bilden lassen, und zwar entweder ganz unabhängig von den Gefässen aus den Kernen der Bindesubstanzen heraus, theils im Zusammenhang mit den zelligen Elementen der Gefässwandungen, namentlich der Adventitia kleiner Arterien, wie dies von Rindfleisch*) geschehen ist. Eine Brücke zwischen diesen nicht anzufechtenden Beobachtungen und den meinigen würde sich dadurch herstellen lassen, wenn sich der Nachweis führen liesse, dass die ausserhalb des Gefässlumens auftretenden Tuberkelzellen vorher innerhalb der Gefässe sich befunden haben und aus diesen ausgewandert sind. Die Cohnheim'schen Beobachtungen über den Austritt der weissen Blutkörperchen aus den Gefässen bei der Entzündung lassen eine solche Vermuthung als nicht unberechtigt erscheinen, um so weniger, als ich eben die Tuberkelzellen als modificirte Lymphkörperchen betrachte. Die Frage, ob der Tuberkel überall und unter allen Umständen aus solchen Zellen hervorgehe, welche zu einer gewissen Zeit mit dem Blutstrome (als weisse Blutkörperchen) kreisten und mit diesem hierhin und dorthin geschafft wurden, will ich hier nicht wieder**) anregen, weil ich nichts zur Lösung derselben beizutragen habe. Nur will ich kurz daran erinnern, dass mehrere Untersucher auf Grund ihrer Experimente bezüglich der Uebertragbarkeit der Tuberculose zu der Ansicht gekommen sind, dass bei dieser Krankheit embolische Processe im Spiele seien***).

Was ferner das Verhalten der von mir oben beschriebenen

*) Virchow's Archiv XXIV. S. 571.

**) Vergl. Virchow, krankh. Geschw. II. p. 630: „Der einzige der die Elemente des Tuberkels im Blute aufgewiesen zu haben glaubte, William Addisson, war der Meinung, dass es die farblosen Blutkörperchen wären, welche extravasirten und zu Tuberkelkörperchen würden."

***) Lebert und Wyss in Virch. Arch. XL. S. 551 u. ff.

Digitized by Google

'uberkelzellen zu den sonst bekannten zelligen Elementen er Tuberkel anbetrifft, so glaube ich keineswegs etwas ganz leues gesehen zu haben, sondern ich bin überzeugt, dass auch nderen Beobachtern die gleichen Bildungen begegnet sind, wenn uch ihre Beschreibung von der meinigen mehr oder weniger ab- reicht*). Am meisten stimmt meine Beschreibung mit der on Rindfleisch**) gegebenen überein, welche sich auf die lemente des miliaren Hirntuberkels bezieht, insofern nämlich ls wir beide die Tuberkelkerne aus Bruträumen von Mutter- ellen hervorgehen lassen. Mit den von Langhans†) jüngst eschriebenen Riesenzellen aus Tuberkeln haben die von mir ab- ebildeten Tuberkelzellen nichts zu thun. Ich habe diese Riesen- ellen in Lebertuberkeln niemals gefunden, wohl aber in frischen uberkeln der Lunge und namentlich in solchen der Milz und nde die von Langhans gegebene Schilderung der fraglichen lemente vollständig zutreffend.

Bezüglich der weiteren Frage nach der Abstammung der in len Lebercapillaren angetroffenen Tuberkelzellen habe ich mich ereits an früheren Stellen dahin ausgesprochen, dass ich die uberkelzellen als veränderte Lymphkörperchen ansehe. Zur egründung dieser Ansicht habe ich Folgendes vorzubringen. nter den mit dem Blutstrom circulirenden zelligen Elementen ind nach der allgemeinen und wohlbegründeten Annahme die veissen Blut- oder Lymphkörperchen allein einer progressiven etamorphose, einer Umwandlung zu andersartigen Zellen und er Vermehrung durch Theilung oder endogene Zellenbildung ähig. Es darf daher die Möglichkeit der Umbildung der Lymph- örperchen zu den in Fig. 2 abgebildeten Tuberkelzellen an sich icht bezweifelt werden. Vielmehr spricht es positiv für eine olche Umbildung, dass sich alle möglichen Mittelformen und ebergänge von den gewöhnlichen Lymphkörperchen zu den uberkelzellen beobachten lassen. Wenn man aber die weissen lutkörperchen nicht als die Stammältern der Tuberkelzellen nsehen wollte, so würde man wohl kaum anders können, als an ine Production von Seiten der Gefässepithelien, resp. der apillarzellen zu denken, in der Art, wie sie Rindfleisch***) ür gewisse Formen des Leberkrebses statuirt hat. Ich bin nun war gerade von der Leber durch anderweite Untersuchungen avon überzeugt worden, dass eine Wucherung der Capillarzellen

*) Vergl. Rokitansky, pathol. Anat. 1855. I. S. 295. — Vir- how, krankh. Geschw. II. S. 637 u. A.

**) Virchow's Arch. XXIV. †) Ib. XLII. S. 382.

***) Rindfleisch, Lehrb. d. path. Gewebel. 3. Lief. 1868. S. 410.

Digitized by Google

stattfinden und zur Production von Zellen führen kann, welche das Lumen des Gefässes ausfüllen. So habe ich erst kürzlich in einem Falle von Leberkrebs, welcher secundär nach Markschwamm des Kehlkopfes auftrat und durch die Spindelform der Krebszellen ausgezeichnet war, eine ausgedehnte Wucherung der Capillarzellen und Umbildung zu Krebszellen, welche das Gefäss ausfüllen, beobachtet. Aber gerade die Bilder, welche sich bei dieser Untersuchung ergaben, machen es mir nicht wahrscheinlich, dass auch bei der Tuberculose der Leber etwas Aehnliches vorkommt. Die Integrität der Gefässwandungen (in den oben beschriebenen Fällen von Lebertuberculose) an den Stellen, welche nicht der Sitz von Knötchen sind, aber doch in den Capillaren allenthalben Tuberkelzellen enthalten, bestimmen mich, es als unwahrscheinlich zu bezeichnen, dass der Tuberkel aus den Capillarzellen hervorgeht. Dagegen spricht das Vorkommen von Tuberkelzellen mitten in dem Blutstrom grösserer Lebergefässe (wie ich dies in dem Fall I nachweisen konnte) gewiss sehr zu Gunsten ihrer Abstammung von Lymphkörperchen. Aus welchen Organen diese Lymphkörperchen stammen, wo ihre Umbildung zu Tuberkelzellen beginnt etc., das sind Fragen, welche ich vorläufig noch nicht im Stande bin zu beantworten.

Ich halte es auch nicht für opportun, vom Standpunkte meiner hier niedergelegten Beobachtungen aus die Lehre von der Tuberculose überhaupt beleuchten zu wollen, da diese sich gerade gegenwärtig in einem starken Schwanken befindet. Sollten aber meine Angaben bezüglich der Lebertuberkel auch für die Tuberkel anderer Organe sich als richtig erweisen, so würde nach meiner Ansicht damit eine Basis gegeben sein, von welcher aus die so oft behauptete nahe Verwandtschaft zwischen entzündlichen und tuberculösen Processen demonstrirt werden könnte, vorausgesetzt nämlich, dass die am Ort der Entzündung auftretenden (neugebildeten) Zellen als eingewanderte weisse Blutkörperchen zu betrachten sind.

Das wesentliche Resultat vorliegender Arbeit ist demnach:

Die zelligen Elemente, welche den Lebertuberkel aufbauen, sind sehr oft, wenn nicht immer, Abkömmlinge der weissen Blutkörperchen; letztere wandeln sich noch innerhalb der Gefässe zu den von mir sogenannten Tuberkelzellen um. Die aus den Tuberkelzellen hervorgehende Zellenbrut erfüllt die Capillaren, dehnt diese aus, bringt die Leberzellen zur Atrophie und stellt sich nunmehr als Tuberkelknötchen dar, welches unter Umständen die bekannten weiteren Metamorphosen erfährt.

Digitized by Google

XL. Zur Entwicklung des Hodenkrebses.

Von

Dr. F. V. Birch-Hirschfeld.

(Hierzu Taf. VI.)

Die in den letzten Jahrzehnten, wenigstens in Deutschland, allgemein zur Geltung gelangte Ansicht über die Entstehung des Krebses aus dem Bindegewebe war in neuerer Zeit vorzugsweise durch Thiersch*), freilich zunächst für den Epithelialkrebs der Haut, für den er einen ausschliesslich epithelialen Ursprung annahm, in Frage gestellt worden. Im Jahre 1867 machte dann Naunyn**) für den Leberkrebs die Entwicklung aus dem Gallengangepithel geltend. In neuester Zeit endlich hat Waldeyer***), gestützt auf zahlreiche Untersuchungen, die Consequenzen der Ansichten von Thiersch in der weitgehendsten Weise gezogen. Für den Krebs der Mamma, des Magens, der Niere und des Uterus nimmt er die alleinige Entstehung aus dem Drüsenepithel als durch seine Untersuchungen bewiesen an, für Lunge, Oesophagus, Ovarium, Harnblase konnte Waldeyer bis jetzt freilich keine beweisenden Resultate gewinnen, aus theoretischen Gründen jedoch, und weil er für die Entwicklung aus dem Bindegewebe keine Beweise finden konnte, glaubt er auch für diese Organe eine gleiche Art der Entstehung annehmen zu dürfen; die Angaben der Casuistik endlich über primäre Carcinome der Knochen, Lymphdrüsen etc. glaubt er anzweifeln zu müssen und meint, dass es sich bei ihnen zumeist wohl um Formen handele, die unter den Begriff des Sarkoms gehören.

Auf die theoretische und thatsächliche Begründung der Ansichten der genannten Forscher braucht hier nicht näher einge-

*) Thiersch, der Epithelialkrebs, namentlich der Haut. Leipzig 1865.

**) Ueber die Entwicklung der Leberkrebse (Reichert's u. du Bois-Reymond's Archiv).

***) Virchow's Arch. Bd. 41. Ueber die Entwicklung der Carcinome.

Digitized by Google

gangen zu werden, da es sich im vorliegenden Fall nur darum handelt, für die carcinomatöse Entartung des Hodens, eines Organes, das Waldeyer nicht in den Kreis seiner Untersuchung gezogen, Data über den Entwicklungsvorgang zu geben. Einige Bemerkungen über die Waldeyer'sche Definition des Krebses werden nach Mittheilung dieser Thatsachen Platz finden. Es scheint bei dem jetzigen Stand der Frage überhaupt dringend geboten, durch sorgfältige Untersuchung alles einschlägigen Materials das bisher Angenommene zu prüfen, denn so wichtig auch das zunächst von Thiersch betonte entwicklungsgeschichtliche Moment sein mag, so consequent seine weitere Ausdehnung durch Waldeyer, so sehr auch durch die von Beiden vertretene Ansicht die Lehre vom Krebs ein physiologisch verständlicheres Gepräge erhalten mag, schliesslich wird doch nur die Casuistik entscheiden können, ob wirklich alle Formen des Krebses als Epithel-, resp. Drüsenepithel-(Glandular-) Krebse anzusehen, ob nicht daneben die Annahme eines Bindegewebskrebses berechtigt, oder ob eine grosse Anzahl der Formen, die man bisher als Markschwamm mit indifferenter Zellform betrachtet, unter den Begriff des Sarkoms zu rechnen ist.

Gerade im vorliegenden Fall, beim Carcinom des Hodens, ist übrigens hervorzuheben, dass aus der Entwicklungsgeschichte nicht in gleich wirksamer Weise, wie bei der Haut und den echten drüsigen innern Organen, unterstützende Gründe sich gewinnen lassen, da ja bekanntlich für die Geschlechtsdrüsen die Entstehung aus dem mittleren Keimblatt (motorisch-germinatives Keimblatt Remak's) noch ziemlich allgemein angenommen wird. His hat freilich in neuerer Zeit eine Betheiligung des Hornblattes bei der Entwicklung der Wolffschen Körper behauptet. Es soll also hier nur untersucht werden, wie weit die objective mikroskopische Erforschung zu endgültigen Schlüssen führen kann.

Es lagen zur Untersuchung vier Fälle von primärem Hodenkrebs vor; die Section des einen Falles machte ich im Mai dieses Jahres, die zwei anderen fanden sich unter den Spirituspräparaten der Leipziger Sammlung (etiquettirt als Markschwamm des Hodens), der vierte endlich wurde von Herrn Prof. Thiersch im Juli 1868 exstirpirt.

Der erste Fall, von dem vorzugsweise die Untersuchung ausging, betraf einen 21jährigen Studenten. Herr Prof. B. Schmidt, der den Genannten früher behandelte, hatte die Güte, mir einige Notizen über den Verlauf zu geben. Schon im Jahr 1866 hatte der Patient eine Anschwellung des linken Hodens bemerkt. Er war ärztlich behandelt worden und glaubte eine Besserung bemerkt zu haben. Eine Veranlassung seines Leidens war

Digitized by Google

ihm nicht bekannt; er läugnete jede geschlechtliche Ansteckung, er onanirte nicht und weiss von keinem Trauma, das jene Gegend betroffen hätte. Eine geringe Anschwellung blieb bestehen, und im Uebrigen waren die Gesundheitsverhältnisse noch so gute, dass der Kranke im Jahr 1867 für militärtüchtig befunden wurde. Im Frühjahr 1867 sah Prof. Schmidt ihn zuerst und fand eine schmerzlose, ziemlich feste Geschwulst am linken Hoden. Diese vergrösserte sich allmälig; im Februar 1868 wurde der Kranke bettlägerig, es trat dann ein beträchtliches Oedem der Beine ein, das in einigen Wochen wieder fast völlig zurückging; in jener Zeit wurde eine Vergrösserung der Leber begleitet von Schmerzhaftigkeit constatirt, die Leistendrüsen waren damals noch nicht geschwollen. Schon etwas früher trat Hydrocele ein, die sehr beträchtlich wurde. Im März trat der Kranke in das Jacobshospital ein, hier verschlechterte sich sein Befinden stetig, es wurden Knoten in der Lebergegend bemerkt, die Leistendrüsen schwollen an. Die Hydrocele wurde mehrfach punctirt. Im Mai starb der sehr heruntergekommene Patient.

Section am 10. Mai 1868.

Körper im höchsten Grade abgemagert, geringe Starre. — Haut bleich. Beine um die Knöchel herum schwach ödematös. — Am linken Hoden findet sich eine die Scrotalhaut prall ausspannende Geschwulst von Kindskopfgrösse, die sich, halsartig verschmälert, in der Richtung des Samenstrangs fortsetzt. Der linke Hoden wurde von der Art. spermatica aus mit Berlinerblaulösung injicirt. Nach Durchschneidung der Scheidenhäute des Hodens quoll aus der Höhle der Vaginalis propria gelbe, durchsichtige Flüssigkeit im Betrage von 8 Unzen. Die Blätter der Tunica vaginalis propria sind an der oberen und vorderen Peripherie des Hodens durch gefässhaltiges noch ziemlich lockeres Bindegewebe mit einander verwachsen. Hoden und Nebenhoden stellen zusammen eine ziemlich weiche Geschwulst von Faustgrösse dar; die Albuginea ist nirgend durchbrochen. Auf dem Durchschnitt, der gleichmässig vom vorderen Rand nach dem Corpus Highmori zu geführt, den Hoden in zwei gleiche Hälften trennt, erkennt man, dass der grösste Theil des Hodens in ein weiches, markweisses, zum Theil auch stärker gelb reticulirtes, im Centrum mit mehreren käsigen Parthien durchsetztes Gewebe verwandelt ist, von dem sich reichlicher milchiger Saft abstreifen lässt. Nur in dem dem Corpus Highmori entgegengesetzten Theil des Hodens findet sich eine, auf dem Durchschnitt 1—4 Linien breite Schicht noch anscheinend ziemlich normalen Hodengewebes, doch ist die Grenze gegen die eben beschriebenen Parthien keineswegs eine scharfe. Bei der Injection wurden in diesem Theil die Gefässe ziemlich vollständig erfüllt, während in den mehr centralen Theilen theils keine Injection gelang, theils die Masse stark extravasirte. In der Gegend des Corpus Highmori traten zahlreiche feste fibröse Balken hervor, die radienartig nach Art der normalen Septa, aber unregelmässiger, in die Geschwulst ausstrahlten; vorzugsweise waren sie noch in dem oberen Theil der Geschwulst erkennbar, wenig traten sie im Centrum hervor. Da, wo an der Peripherie die Massen der Geschwulst zunächst an der Albuginea lagen, war die letztere an ihrer Innenfläche (namentlich in der hinteren Umgebung des Hodens), durch eine bis 3 Linien dicke Schicht stark vascularisirten Bindegewebes (makroskopisch deutlich als solches erkennbar) verdickt, doch ist auch diese Schicht gegen die Geschwulstmasse hin nicht scharf begrenzt, sondern die Massen der letzteren scheinen an zahlreichen Stellen in kleinen Parthien zwischen die Züge des Bindegewebes eingelagert. Unter der Albuginea der vorderen Fläche findet sich ein beträchtlicherer älterer Bluterguss. Kleine theils frischere, theils ältere Extravasate (bis linsengross)

Digitized by Google

finden sich noch an mehreren Stellen der Geschwulst. Der Nebenhoden ist in seinem grössten Theil wie der Hoden verändert, seine untere Grenze gegen den letzteren ist nur an einem auf dem Durchschnitt als dünne fibröse Linie zu erkennenden Rest der Albuginea kenntlich. Nur an seinem oberen Theil zeigt das Caput epididymidis einen Rest anscheinend normalen Gewebes. Der übrige Nebenhoden ist ebenfalls ähnlich wie der Hoden verändert, nur ist hier offenbar reichlicheres Stroma vorhanden.

Der Samenstrang ist in seinem unteren Theil bis zu Daumendicke vergrössert, nimmt aber nach oben zu beträchtlich ab und erscheint in der Nähe seines Eintritts in den Inguinalcanal kaum dicker als normal. Auf dem Durchschnitt erkennt man, dass im unteren Theile seine Venen mit Massen, theils von der Beschaffenheit gewöhnlicher Thromben, theils mit solchen, die den Krebsmassen des Hodens ähneln, erfüllt sind.

Der rechte Hoden, Nebenhoden und Samenstrang nicht infiltrirt, ersterer stark atrophisch.

Die linksseitigen Inguinaldrüsen sind bis über doppelt grösser, enthalten sehr weiche, reichlichen Saft abstreifen lassende Massen, so dass an den meisten nur kleine Parthien als normales Lymphdrüsengewebe erscheinen.

In der Bauchhöhle einige Unzen seröser Flüssigkeit.

Die Leber ist in allen Durchmessern stark vergrössert, sie reicht in der Mammillarlinie bis zur Höhe des 4. Intercostalraumes, nach unten bis nahe zum Nabel, die Dicken- und Breiten-Dimension entsprechend, nur der linke Lappen weniger ausgedehnt. Der rechte Lappen zeigt an seiner Oberfläche zahlreiche bis handgrosse circumscripte, nicht genabelte, weissliche Stellen, an denen zum Theil deutliche Fluctuation fühlbar, namentlich eine sehr grosse an der Unterfläche in der Nähe der Gallenblase. Auf dem Durchschnitt erscheint der grösste Theil vom Gewebe dieses Lappens durch theils kleinere, theils grössere Krebsknoten eingenommen, die Consistenz derselben ist eine äusserst geringe, im Centrum förmlich breiige, an der Peripherie der meisten Knoten Extravasate. Der grössten fluctuirenden Stelle entsprechend findet sich eine förmliche Höhle von der Grösse einer doppelten Faust, sie ist erfüllt mit theils breiigen, theils zottigen, gelblichweissen Massen; die Wandung besteht aus einem gegen 3''' dicken festen fibrösen Balg, an dessen Innenfläche übrigens reichliche Krebsmassen zottig aufsitzen. In nächster Nähe der beschriebenen Höhle ist ein grösserer Ast der Vena hepatica erfüllt mit thrombotischen Massen, theils von der Art frischerer Blutgerinnsel, theils von gleicher Beschaffenheit wie die zottigen Massen in der erwähnten Höhle, der Thrombus ist gegen 2'' lang. Man gelangt von dem erwähnten Venenast in die Wand der Höhle hinein. Der spärliche Rest des erhaltenen Lebergewebes im rechten Leberlappen undeutlich acinös, sehr weich. Gallenblase enthält spärliche dunkle Galle. Linker Leberlappen grösstentheils frei, nur in seinem rechten Theil einzelne grössere Knoten. — Die Milz 12 Cm. lang, 6 Cm. breit, blutreich. Stroma deutlich, kein Krebs. — Linke Niere mässig blutreich, sonst normal, rechte Niere ebenso. — Die rechtsseitigen Lumbalvenen, ebenso die unteren Intercostalvenen erscheinen kaum $^1/_3$ so weit wie die stark erfüllten linksseitigen, die Vena azygos auffallend dünn.

In der Vena cava liegt ein bis dicht unter den Eintritt der Venae renales reichender gelbbräunlicher, theilweise erweichter Thrombus, er hängt nur an einzelnen Stellen mit der Intima fester zusammen, sitzt in der Cava wandständig, etwa $^1/_3$ des Lumen erfüllend, in der Iliaca communis ebenso,

Digitized by Google

dagegen lässt sich beiderseits der Thrombus in die Venae crurales, die letzteren vollkommen erfüllend, hineinverfolgen, ebenso in ihre Hauptverzweigungen. — Die Retroperitonealdrüsen wie die linksseitigen Inguinaldrüsen beschaffen. — Harnblase, Vas deferens, Samenblasen, Prostata, Harnröhre normal. — Darmcanal ohne Abnormität.

Die rechte Pleurahöhle ohne Flüssigkeit. Die rechte Lunge nirgend verwachsen, in ihrem unteren Lappen durch die vergrösserte Leber stark comprimirt. Der rechte obere Lappen enthält in seinem oberen und äusseren Theil einen taubeneigrossen Krebsknoten, der bis unter die Pleura reicht; die letztere ist an der entsprechenden Stelle mit kleinen Hämorrhagien durchsetzt und durch junges Granulationsgewebe verdickt. Der Knoten ist von markweisser Farbe, scharf umschrieben, aber nicht abgekapselt, lässt reichlichen milchigen Saft abstreifen, an der Peripherie ist das Lungengewebe schlaff infiltrirt. Dicht unterhalb des grösseren findet sich ein kleinerer (haselnussgrosser), sonst gleich beschaffener. Nirgends sind miliare Knötchen sichtbar. Der mittlere Lappen frei, das übrige Lungengewebe schwach ödematös. Im unteren 4 erbsengrosse Knötchen; es ist an denselben übrigens kein Zusammenhang mit Gefässen erkennbar, und auch in ihrer nächsten Nachbarschaft sind keine Gefässästchen mit abnormem Inhalt aufzufinden. Die Bronchien sind in ihrer Schleimhaut stärker injicirt, enthalten ziemlich reichlichen Schleim. Bronchialdrüsen pigmentirt, ziemlich fest. — In der Art. pulmonalis dextra findet sich ein ihren Hauptast vollständig erfüllender Thrombus; derselbe setzt sich in die meisten grösseren Aeste der oberen Lappen fort, namentlich auch in den untersten Hauptast des Unterlappens. Nach dem Herzen zu ist der Thrombus keilförmig zugespitzt. Uebrigens hängt er überall, an manchen Stellen ziemlich fest, mit der Intima zusammen, auf dem Durchschnitt ist sein Centrum gelbweisslich, an manchen Stellen sehr weich, die Peripherie blassroth, trockener und fester, an kleinen Stellen erscheinen auf der Schnittfläche wie eingelagerte, sehr weiche weisse Massen. In den kleineren Aesten theils frischere Gerinnsel, theils kleine an Theilungsstellen reitend aufsitzende ältere Thromben.

Die linke Lunge enthält 6 kleine (erbsengrosse) Knötchen in ihrem unteren Lappen, im Uebrigen ist ihr Gewebe lufthaltig, mässig blutreich, im unteren Lappen ödematös. Die linke Art. pulmonalis leer.

Der Herzbeutel enthält geringe Menge seröser Flüssigkeit. Blätter des Pericardium normal. Herz nicht vergrössert, ziemlich schlaff. Linker Ventrikel leer, sein Fleisch anämisch. Im rechten Ventrikel reichliche frische Gerinnsel. Ausserdem sitzt auf einem Papillarmuskel ein fast runder an der Oberfläche gelbweisser ziemlich fester Körper derartig auf, dass er ihn im Uebergang in den Sehnenfaden förmlich ringförmig umfasst. Auf dem Durchschnitt scheint der (doppeltkirschkerngrosse) Körper peripherisch aus älterem Faserstoff zu bestehen, im Centrum ist er weicher, von mehr weisslicher Farbe. Die Herzklappen normal. In der Cava ascendens keine Gerinnsel.

(Der Schädel wurde nicht geöffnet, die Hals- und Rachenorgane nicht untersucht.)

Die mikroskopische Untersuchung, zunächst der Hodengeschwulst, ergab Folgendes:

Bei Schnitten, die aus dem mehr centralen Theil des Krebses genommen wurden, zeigten sich grosse alveoläre Räume mit Zellen erfüllt. Begrenzt waren diese in Grösse und Form übrigens ziemlich variirenden

Digitized by Google

und offenbar vielfach communicirenden Alveolen bald durch gröbere, bald durch feinere deutlich fibrilläre Stromazüge mit reichlichen, oft sehr in die Länge gezogenen, spindelförmigen Kernen. An manchen Stellen zeigten sich im Stroma reichlichere runde Kerne eingelagert und hin und wieder Zellen von Form und Grösse der Lymphzellen. Die Zellen im Innern der Alveolen waren von beträchtlicher Grösse, sie zeichneten sich namentlich aus durch sehr grosse, an den meisten stark granulirte Kerne (durch Carmintinction mit nachheriger Behandlung mit Eisessig, nach der Vorschrift von Thiersch, traten diese Kerne intensiv gefärbt hervor, während die Zelle licht blieb), in zahlreichen Zellen waren die Kerne doppelt, der übrige Zellinhalt erschien meist sehr licht, hin und wieder leicht granulirt (in den ältesten Theilen des Krebses mit Fetttröpfchen erfüllt). Die meisten Zellen waren ziemlich platt mit scharfer Grenzcontour, die letztere war theils unvollkommen kreisförmig, theils unregelmässig polygonal. Es entsprachen also diese Zellen vollständig den normalen Drüsenzellen der Samencanälchen des Hodens. Wenn man die unten gegebene Abbildung vergleicht mit derjenigen, wie sie Henle in seiner Eingeweidelehre (pag. 353) von dem Epithel der Hodencanälchen giebt, so kann die Aehnlichkeit nicht entgehen. Nur ist die Grösse der Zellen im vorliegenden Krebse meistens eine beträchtlichere als man sie an normalen Hodendrüsenzellen gewöhnlich trifft, auch habe ich in diesen nie so häufig doppelte Kerne gesehen. Es wird übrigens diese Aehnlichkeit nicht hervorgehoben in Bezug auf die Zellen von mehr kugliger Form, die sich auszeichnen durch oft mehrfache kleinere (verschieden gestaltete) Kerne, welche nach Kölliker (Gewebelehre) mehr im Centrum der Samencanälchen vorkommen (nach Henle in ihrer Vertheilung keine Regel erkennen lassen); solche Zellen, die man wohl als in einem frühen Stadium der Spermatozoidenentwicklung begriffen ansehen muss, finden sich hier nicht. Es treten wohl hin und wieder kleinere mehr rundliche Formen auf, doch auch diese zeigen sehr grosse runde Kerne, ihr Protoplasma ist meist stärker granulirt. Vom Vorhandensein freier Kerne habe ich mich nicht sicher überzeugen können. Was nun die Lagerung dieser Zellen in den älteren Parthien des Krebses betrifft, so liegen sie in dicht zusammengedrängten Massen, an einander abgeplattet und häufig mit riffartigen Fortsätzen zwischen einander greifend, mit der schärfsten Grenze gegen das Stroma hin, so dass hier nichts dafür spricht, dass sich die Zellmasse durch Bildung neuer Elemente vom Stroma aus vermehrte. Zerzupft man vorsichtig Theile dieser Parthien, so erhält man die Zellen meist in fest zusammenhängenden Massen mit kolbigen und zapfigen Fortsätzen, für die der Waldeyer'sche Ausdruck „Krebskörper" sehr passend erscheint.

Es wurde jetzt die Parthie untersucht, wo noch anscheinend normales Hodengewebe vorhanden war, und die Schnitte so geführt, dass sie theils in dieses, theils in krebsiges Gewebe hineinfielen. In dem ersteren Theil erkannte man das Vorhandensein zahlreicher Samencanälchen, die in der Mehrzahl durchaus nicht atrophisch erschienen; nur die eine Veränderung zeigte sich schon hier, dass sie fast nur erfüllt waren von den mehr epithelialen Zellen, während die oben erwähnte mehr indifferente Zellform der normalen Samencanäle fast gänzlich fehlte (ich überzeugte mich davon namentlich auch an stark zerzupften Präparaten dieser Gegend). Rückte man nun weiter nach der Grenze des Krebses vor, so zeigte sich an den meisten Canälchen eine ganz entschiedene Dickenzunahme, oft in Form von bauchiger Auftreibung, andere freilich erschienen in ihrem Lumen verengt, wie zusammengedrückt, doch kam das letztere verhältnissmüssig selten vor. Ich weiss sehr wohl, dass bei dem vielfach

Digitized by Google

geschlängelten Verlauf der Drüsengänge des Hodens, durch die verschiedene Art, in welcher der Schnitt zur Richtung des Canals fällt, Trugbilder entstehen können; gegen eine Täuschung durch solche schützt aber namentlich die Untersuchung möglichst grosser, nicht zu dünner Schnitte bei schwächerer Vergrösserung, wo man zahlreiche, darunter auch nicht angeschnittene Canälchen in einem Theil ihres Verlaufs übersieht. In der Gegend, wo die erwähnten Veränderungen mit den Drüsengängen vor sich gehen, treten auch Veränderungen im Stroma auf; in ziemlich unregelmässig vertheilten Häufchen liegen hier, theils dicht, theils mehr zerstreut, zahlreiche sehr kleine runde Kerne, denen aber, namentlich da, wo sie weniger dicht gehäuft, auch mehr ovale, oft auch recht ansehnliche Spindelformen beigemischt sind; hin und wieder bemerkt man zwischen ihnen Zellen vom Character weisser Blutkörper, die letzteren namentlich in der Nähe von Gefässen, um welche auch die Kernmassen besonders dicht liegen. Die Grundsubstanz erscheint an den meisten Stellen der interstitiellen Wucherung mit Andeutung von Streifung (in vielfacher Richtung), an anderen Stellen mangelt diese, und die Kerne scheinen in granulirter Grundmasse zu liegen; nirgends erinnern die interstitiellen Häufchen an alveoläre Anordnung. Getrennt von dem Inhalt der Canäle ist die interstitielle Wucherung durch die Wandung der ersteren. Die letztere tritt in dieser Gegend mit ihrer parallelen Streifung, mit ihren in regelmässigen Zügen und gleichen Abständen gelagerten Spindelzellen, die nicht vermehrt sind, deutlich hervor. Hin und wieder scheinen auch einzelne runde Kerne und einzelne indifferente Zellen in der Wandung zu liegen.

Geht man nun weiter nach den Gegenden vor, die schon dem blossen Auge stark krebsig erscheinen, so ist es oft nicht leicht zu entscheiden, ob man mit Zellen erfüllte Räume noch als ausgedehnte und erfüllte Samencanälchen oder schon als Krebsalveolen bezeichnen soll; die Grösse der Räume ist schon eine derartige, dass keine zufällige Art der Schnittführung sie bei normalen Canälen hervorbringen könnte, andererseits macht aber noch die Wandung ganz den Eindruck der Samengangwandung, ja die Membrana propria der letzteren ist noch zum Theil erhalten. Neben solchen Räumen findet man andere, bei denen Theile der Grenze (namentlich nach der Seite des normalen Gewebes hin) noch den deutlichen Typus der Canälchenwandung zeigen, so dass durch sie interstitielle Wucherung und Alveoleninhalt auf das schärfste getrennt erscheinen, oft gehen von der Wandung aus dann Züge von regelmässig fibrillärem Gewebe mit den charakteristischen Spindelzellen, sich verschmälernd in die Epithelmassen hinein, so dass man geneigt ist, sie für Reste geborstener Canälchenwandungen zu halten. An andern Stellen der Grenze dagegen stossen Epithelzellen und interstitielle Wucherung unmittelbar an einander an, das sind dann solche Bilder, bei denen man am Ersten geneigt sein könnte, Uebergänge zu suchen, die für eine Entstehung der Krebszellen aus dem Bindegewebe sprächen; es gelingt aber stets schon bei oberflächlicher Betrachtung, die Producte der Bindegewebswucherung von den epithelialen Zellen zu trennen, die Grösse der Kerne der letzteren ist namentlich dabei charakteristisch. Ferner stossen auch die ersteren Massen fast nie mit den Stellen, wo die lebhaftere Wucherung sich findet, an den Krebs an; endlich sind auch die Krebszellen, die zunächst an der Wucherung des Bindegewebes anliegen, nach Grösse, Form, Imbibitionsverhalten oft als die älteren anzusprechen, während zugleich offenbar jüngere Zustände in einiger Entfernung von der Grenze mehr nach dem Innern des Krebskörpers zu liegen. Ich habe an den Grenzen der interstitiellen Wucherung stets nur Bilder bekommen, die für einen Uebergang der letzteren in fibrilläres

Digitized by Google

Gewebe mit Spindelkernen sprechen könnten, indem zwischen den letzteren und den runden Kernen mehr ovale Formen häufiger wurden. Selten erhielt ich Bilder, welche die Vermuthung zur höchsten Wahrscheinlichkeit erheben, dass man auf ihnen den Uebergang eines Samencanälchens in einen Krebsalveolus vor sich habe (die Feinheit der Schnitte war eine derartige, dass man nicht befürchten muss, durch ein über oder unter dem Krebsalveolus verlaufendes Samencanälchen getäuscht zu sein, die Epithelzellen lagen zum Theil in nur einfacher Lage).

Um aber alle Einwände, die gegen derartige Bilder noch gemacht werden können, auszuschliessen, schien vor allen Dingen die Isolirung von Samencanälchen nothwendig. Am frischen Präparat liessen sich solche aus dem Carcinom näheren und aus schon krebsigen Theilen nicht ohne Weiteres gewinnen, bei irgend stärkerem Zupfen erhielt man einerseits Zellklumpen, andererseits Stromatrümmer. Am Besten wirkte 14tägiges Maceriren in 15% Salzsäure (stärkere Lösungen wirkten auch bei 6—12-stündigem Einlegen zu energisch). Aus so behandelten Präparaten gelang es bei vorsichtigem Zerzupfen leicht, in grösserer Ausdehnung isolirte Canälchen zu erhalten. (Die Wandung derselben war auffallend licht geworden; nur mit Andeutung von Streifung, die mehr den Eindruck einer blättrigen Structur gab, die Kerne geschwunden, die Zellen innerhalb der Canäle erscheinen zum Theil als lichte kernlose Platten, an anderen ist der Kern noch angedeutet.) An den Stellen, die bei unbewaffneter Betrachtung noch nicht krebsig erschienen, konnte ich nur Bilder wie bei A der Fig. 2 erhalten, die ich noch nicht sicher für abnorm halten möchte, es fanden sich Durchmesserschwankungen zwischen 0,12 und 0,16 Millim.; Bilder wie bei x trifft man auch in normalen Hoden. Weiter nach dem Krebs zu, wo schon makroskopisch das Gewebe den Eindruck der Infiltration machte, wurde ein Verhalten wie bei B und C häufiger, oft ganz plötzliche sackige Erweiterungen, vielfach durch Einschnürungen getrennt, Schwankungen zwischen 0,12 und 0,4 Millim., die Wandung an den ausgedehntesten Stellen verdünnt (bis zu 0,005 Millim.); zerzupfte ich nun Stückchen aus Stellen, die makroskopisch als vollkommen carcinomatös imponirten (aber immer doch an der Grenze), so erhielt ich Bildungen wie bei E und F und D. Man sah oft grade vor und nach colossalen Anschwellungen wie bei D ganz auffallend enge, wie zusammengedrückte, Stellen folgen (Uebergänge von 0,2—0,4 Millim. zu 0,09). Bei den Canälchen, die wie E und F in kolbige Anschwellungen bis zu 0,5 Millim. übergingen, muss man es unentschieden lassen, ob das Platzen der Wandung künstlich erzeugt ist.

Nun ist es bekannt, dass Durchmesserschwankungen an einem und demselben Canälchen auch im normalen Hoden vorkommen können; aber einmal handelt es sich dann um allmälige Zunahme, zweitens wäre eine Dickenausdehnung über 0,2 Millim. für den gesündesten und wohlerfülltesten Canal wohl schon das Maximum, bei Compression durch interstitielle Wucherung möchte sie kaum vorkommen können. Des Vergleichs wegen behandelte ich noch auf gleiche Weise (mit 15% Salzsäure) Theile des linken Hodens, hier wurde ziemlich gleichmässig der Durchmesser der Samencanälchen zwischen 0,16 und 0,18 gefunden; Schwankungen, die an die Formen der Abbildung erinnern könnten, fanden sich nicht (sie gingen an einem und demselben Canälchen nicht über 0,05 Millim. hinaus). Ich habe dann noch den Hoden einer gut genährten Leiche in gleicher Weise behandelt; die höchste Dicke eines Samencanals (mit reichem Inhalt) fand ich 0,2 Millim. (übereinstimmend mit der Angabe von Henle).

Es wurde jetzt der Krebs an seiner Grenze gegen den Nebenhoden hin und da, wo er unmittelbar an die Albuginea anstiess, untersucht.

Digitized by Google

Es fand sich, wie oben schon erwähnt, fast an der ganzen Peripherie des Krebses eine dicke Bindegewebsschicht an der Innenfläche der Albuginea. Auch hier war mikroskopisch die Grenze zwischen Epithelzellen und Bindegewebe eine scharfe, wenn auch nicht gradlinige. Die Krebsmassen ragten oft zapfen- und kolbenartig in das Bindegewebe hinein. Freilich lagen auch epitheliale Zellhaufen in einiger Entfernung von der grossen Masse des Krebses im Bindegewebe da, ohne dass sich ein directer Zusammenhang mit der Hauptmasse nachweisen liess, doch ist es immerhin möglich, dass diese Zusammenhangslosigkeit nur eine scheinbare, durch die Schnittführung bedingte war; jedenfalls war auch an diesen kleinen detachirten Parthieen die Grenze gegen das Bindegewebe scharf, ja das letztere zeigte den Typus eines älteren deutlich fibrillären, ziemlich spindelkernreichen Gewebes. An einigen Stellen erinnerten diese Spalten wohl an Lymphräume, namentlich schien mir diese Aehnlichkeit hervorstechend an einem Präparate, wo eine kleine Arterie derartig verlief, dass man den Raum als ihre Lymphscheide hätte ansehen können.

Das Stroma des Krebses ging continuirlich in das Bindegewebe über. Die ursprüngliche Albuginea selbst war nirgends infiltrirt, an einigen Stellen zeigten sich unter ihr Extravasate.

In das Gewebe des Nebenhodens schoben sich die Krebsmassen in ähnlicher Weise fort. Die Canälchen desselben zeigten keine Spur von Zellenwucherung, sie waren vielmehr in nächster Nähe des Krebses entschieden zusammengedrückt, an entfernteren Stellen zeigten sie ihr wohlerhaltenes Cylinderepithel, oft noch deutliche Spuren von Flimmerhärchen und ein deutliches Lumen. Die interstitielle Kernwucherung zeigte sich an den dem Krebs benachbarten Stellen beträchtlich ausgebildet, an entfernteren trat sie nicht hervor. Bei Schnitten durch den unteren Theil des Samenstranges erschien das Vas deferens zusammengedrückt, leer; die Venen waren erfüllt mit Massen, die auf zahlreichen Schnitten das gewöhnliche Verhalten älterer in Organisation begriffener Thromben darboten, deutlich sah man Züge von Kernen von der Intima aus in sie hinein ragend. Auf andern Stellen mischten sich in Häufchen Zellen bei, die den Krebszellen völlig glichen (die Grösse, die Beschaffenheit des Kerns unterschied sie von den mehr einzeln liegenden weissen Blutzellen); auf einem Präparate fand ich solche Zellen in grösserer Masse, sie wurden durch schmale Züge von kernreichem Bindegewebe, das nachweisbar zum Theil mit den wuchernden Kernen der Intima in Verbindung stand, so durchzogen, dass sie wie in Alveolen gelagert erschienen.

Der Leberkrebs enthielt zum Theil dieselbe Zellform wie der Hoden; nur waren hier runde, mehr indifferente Zellformen stärker vertreten, die Kerne auch hier auffallend gross.

An allen Stellen war sehr beträchtliche Fettmetamorphose vorhanden. An dem oben erwähnten central erweichten Knoten zeigte sich eine Wandung aus sehr festem älterem Bindegewebe, das sich in der schärfsten Weise gegen die aufsitzenden Krebsmassen absetzte.

Bei der Untersuchung der oben erwähnten, einem Papillarmuskel des rechten Ventrikels aufsitzenden Vegetation zeigt sich, dass der grösste (peripherische) Theil derselben aus Faserstoff mit eingelagerten weissen Blutzellen besteht, im Centrum dagegen fanden sich alveolär angeordnete Krebszellen, dieselben waren freilich zum grösseren Theil in Fettmetamorphose.

Der Lungenkrebs verhält sich wie der der Leber. In der Art. pulmonalis konnte ich keine Krebsmassen auffinden.

Digitized by Google

Der zweite untersuchte Fall von Hodencarcinom stammt aus der Leiche eines 67jährigen Mannes; Näheres war über den Fall nicht zu erfahren; auch nicht über den weiteren Sectionsbefund.

Der Hoden war etwa doppelt ganseigross (Spirituspräparat), in seiner Totalität ergriffen, an den peripherischen Theilen erscheint die Geschwulst ziemlich weich, central deutlich verkäst; makroskopisch treten im oberen Theil ziemlich reichliche Stromabalken hervor. Am Kopfe des Nebenhodens ist ein kleiner Theil vom ursprünglichen Gewebe erhalten, im Uebrigen ist hier die Geschwulst offenbar sehr stromareich, Cauda epididymidis und Samenstrang frei.

Mikroskopisch erschien die Zellform im vorliegenden Fall genau dieselbe wie im eben beschriebenen, das Verhalten zum Stroma das gleiche wie in dem älteren Theil des letzteren. Salzsäuremaceration isolirte keine Gebilde, die man sicher als Samencanälchen hätte ansprechen können, nur kamen auch hier bei vorsichtigem Zerzupfen fest zusammenliegende Zellmassen mit oft kolbigen Fortsätzen zu Tage. Isolirte Zellen zeigten häufig doppelte Kerne.

In den centralen Theilen schienen die Zellen theils beträchtlich geschrumpft, theils hochgradig fettig entartet.

Als dritter Fall lag ein altes Spirituspräparat der Sammlung vor, über welches alles Nähere fehlte. Der Hoden stellt eine doppeltfaustgrosse Geschwulst dar. An der äusseren Fläche ist die Scrotalhaut in beträchtlicher Ausdehnung ulcerirt. Auf dem Durchschnitt erschien im Centrum eine noch sehr weiche medullare Masse, durchzogen von einzelnen fibrösen Balken, die wiederum am reichlichsten dort waren, wo normaler Weise das Corpus Highmori. Am unteren Theil schien ein kleiner Rest von Hodensubstanz vorhanden; mit Ausnahme der Stelle, wo dieser Rest der Albuginea anlag, waren die Scheidenhäute des Hodens infiltrirt und mit einander verschmolzen, doch trat die Albuginea noch als schmaler fibröser Streif hervor. In der Umgebung der ulcerirten Stelle ist auch die Scrotalhaut infiltrirt. Nebenhoden total entartet, sehr fest. Auch im oberen Theil des Hodenkrebses sehr reichliches Stroma. Die Zellform ist auch hier die gleiche, dem Hodenepithel entsprechende wie in den vorigen. Durch Salzsäuremaceration konnte ich an der eben erwähnten Stelle noch einzelne Canälchen isoliren, die den fortgeschritteneren Bildern (wie bei E und F) der Canälchenveränderung entsprachen, daneben auch einzelne Canälchen von sehr geringer Dicke, die am isolirbaren Theil ihres Verlaufs keine Auftreibungen bemerken liessen; abgesehen von dieser kleinen Parthie war keine Isolation möglich. Im Uebrigen erinnerte in der Gegend des Corpus Highmori die Zelllagerung sehr an das normale Verhalten der Samencanäle an dieser Stelle, dort geht ihnen bekanntlich eine eigene Wandung ab, es wird ihre Grenze gebildet von den Septen. Nun war es auffallend, wie hier im Krebse auf Schnitten, die dem Verlauf der makroskopisch deutlich sichtbaren fibrösen Balken entsprachen, die Zellen zwischen den letzteren und zwischen dazwischenliegenden feineren, nur mikroskopisch sichtbaren, in langgezogenen Räumen mit parallelem Verlauf lagen, wiederum mit der schärfsten Grenze gegen das Bindegewebe; hin und wieder lief von Balken zu Balken eine schmale Bindegewebsmasche herüber.

Nach der Haut zu zeigte sich, wie die Zellhaufen in geschlossenen Massen (oft kolben- und zapfenartig), theils auch in schmäleren Colonnen, fortrückten, immer war der eigentlichen Krebsmasse voraus eine beträchtliche Kernwucherung bemerkbar, die namentlich um die noch erhaltenen Bündel der Dartos wie in maschenartiger Anordnung lagen, auch das Co-

Digitized by Google

rium zeigte dieses Verhalten. Im Stratum Malpighi dagegen war da, wo der Krebs an dasselbe hinan reichte, keine Zellvermehrung sichtbar.

Am Nebenhoden war nirgends eine Spur der ursprünglichen Structur zu erkennen, jedoch sehr reichliches Stroma.

Beim vierten Fall handelte es sich um einen Hodenkrebs, den Professor Thiersch im Juli dieses Jahres exstirpirte.

Der Operirte ist ein 44jähriger Mann, er will in seiner Jugend an „Drüsen" gelitten haben, sonst nie erheblich krank gewesen sein, namentlich leugnet er jede syphilitische oder gonorrhoische Affection, auch ein Trauma hat seinen Hoden nie getroffen. Patient ist verheirathet und Vater von sechs gesunden Kindern (das jüngste ist 5 Jahre alt). Um Ostern 1867 bemerkte der Kranke eine Anschwellung und Härte des linken Hodens, die aber nur sehr allmälig zunahm; mit Pfingsten 1868 trat eine plötzliche beträchtliche Zunahme der Geschwulst unter vermehrten Schmerzen ein. Am 16. Juli 1868 fand die Operation, ohne beträchtlichen Blutverlust statt. Ich hatte einige Tage nachher Gelegenheit, den Operirten zu sehen, er zeigte eine mässig ausgebildete Kachexie, die Haut nicht besonders trocken, ziemlich gut elastisch. Die Operationswunde schien in günstiger Weise zu heilen. Die rechtsseitigen Inguinaldrüsen waren mässig geschwollen. Am linken Oberschenkel und dicht unter der Haut des Bauches (links unten) liessen sich kleine ziemlich feste, offenbar im subcutanen Gewebe befindliche, erbsengrosse Knötchen durchfühlen (Patient gab an, dass diese seit 2 Jahren beständen). Links, etwa 1'' oberhalb des Ligam. Poupartii war ein innerhalb der Bauchhöhle gelegener Tumor durchzufühlen, derselbe liess sich durch Palpation und Percussion deutlich begrenzen, er schien in Grösse und Form mit einer Niere vergleichbar, übrigens entschieden sehr weich, er liess sich bis fast $1^1/_2$ Zoll hin und her schieben. An den übrigen Körpertheilen war keine bemerkenswerthe Veränderung nachzuweisen.

Die exstirpirte Geschwulst hat fast die Grösse einer doppelten Faust. Auf dem Durchschnitt erscheint sie sehr weich. In den mehr centralen Theilen von gelblicher Farbe, reichliche gelblichgraue Flüssigkeit abstreifen lassend. Im untern Theil des Hodens eine kirschengrosse gelatinöse graue Masse, die ziemlich scharf umschrieben erscheint. Uebrigens sieht man noch an zahlreichen Stellen der Geschwulst grauschleimige Streifen und Puncte, im oberen Theil des Hodens einige bis doppeltstecknadelkopfgrosse Cysten mit schleimigem Inhalt. Das Stroma tritt nur in einzelnen schmalen Streifen hervor. Der Nebenhoden, noch deutlich durch einen Rest der Albuginea getrennt, ebenfalls in seiner Totalität krebsig, jedoch zum grössten Theil gallertig. Die Blätter der Vaginalis propria an den meisten Stellen fest mit einander verwachsen; die Albuginea ist an mehreren Stellen durch gallertige Massen durchbrochen, an dem oberen Theil des Hodens dicht unterhalb des Nebenhodens sitzt eine gallertige Geschwulst, die durch die perforirte Albuginea mit der Hauptmasse des Krebses zusammenhängt, dem innern Blatt der Vaginalis auf. Ein anderer bohnengrosser, deutlich gallertiger und grob alveolärer Knoten findet sich auf der Innenseite des äusseren Blattes der Vaginalis propria. — Bei der mikroskopischen Untersuchung ergaben Schnitte aus verschiedenen Gegenden der Geschwulst verschiedenartige Bilder. Es wurde zunächst eine ziemlich peripherisch gelegene Parthie, nicht weit von der Gegend des Corpus Highmori, untersucht; hier trat vor allen Dingen eine äusserst reichliche Anhäufung, theils runder und ovaler Kerne, theils indifferenter runder Zellen ohne deutliche Zellmembran hervor, dieselben lagen oft so dicht, dass kaum eine Grundsubstanz zu erkennen war, an anderen Stellen

Digitized by Google

trat wieder eine solche mit deutlicher fibrillärer Streifung hervor, während manche Bilder, namentlich nach dem Auspinseln, erkennen liessen, dass die Zellen und Kerne in feinen Maschen eines feinen Stromas lagerten, an den Knotenpunkten dieses Stromanetzes erkannte man häufig deutliche Spindelkerne. Hin und wieder sah man zwischen die rundkernigen und zelligen Haufen dichte Züge von Spindelzellen durchgehen, oft so, dass die ersteren auf den ersten Blick wie in Alveolen gelagert erschienen, doch ergab stets eine genauere Betrachtung, dass das nicht der Fall war, indem der vielfachste Zusammenhang dieser Spindelzüge mit dem Inhalt nachweisbar, andererseits auch die Züge sich oft allmälig in Kernwucherung von der oben beschriebenen Art auflösten; diese Züge waren oft so mächtig, dass man an ein Spindelsarkom erinnert wurde. Es waren ähnliche Bilder nicht blos in der erwähnten Gegend des Hoden, sondern auch in anderen sichtbar, doch fand ich nirgend sonst ein so beträchtliches Vorwiegen derselben. Es mischten sich stets, und zwar oft in vorherrschender Weise, epitheliale Elemente bei. Wo diese in grösseren Massen lagen, fand man an der Grenze oft direct eine Zellwucherung, die der oben beschriebenen entsprach, doch traten die compact zusammenliegenden Epithelmassen auch dann mit der schärfsten Grenze gegen sie auf, an anderen Stellen waren sie begrenzt von Bindegewebe mit sehr reichlichen Spindelkernen. Die Epithelien entsprachen zum grossen Theil in ihrer Form denen der oben beschriebenen Fälle, in den centralen Parthieen zeigten sie aber auch oft sehr mannigfaltige rundliche, cylindrische, geschwänzte Formen. An fast allen grösseren Haufen trat im Centrum theils Fettmetamorphose, theils beginnende Schleimentartung hervor. Neben den grösseren Epithelmassen fanden sich auch solche, die in Canälen mit erhaltener Wandung lagen, oft waren freilich die Contouren der letzteren sehr schwach hervortretend geworden, häufig auch die Wand auffallend reichlich durch Kerne infiltrirt. Der Durchmesser der Canäle entsprach theils den normalen, theils waren sie beträchtlich erweitert und zeigten so vielfache Ausläufer, dass man sie nicht mehr als normal ansehen konnte. Diese Canäle fanden sich am reichlichsten im untern Theil der Geschwulst. Ausserdem fanden sich aber, namentlich wo die interstitielle Wucherung vorherrschend, Canälchen mit verkleinertem Lumen, in vielen derselben waren die Epithelien nicht mehr erhalten, sondern es lagen in ihnen blasse Kerne in einer granulirten Substanz frei da. Bei der Betrachtung von Präparaten, die aus den deutlich schleimigen Stellen stammten, erkannte man grössere und kleinere alveoläre Räume, erfüllt mit gelatinöser mehr oder weniger granulirter Masse, in derselben lagen oft noch Häufchen und kolbige Zapfen (die wie Ausgüsse von Canälen aussahen) noch ziemlich gut erhaltener Epithelzellen eingelagert, an anderen Stellen liessen sich aber nur in ziemlich weiten Abständen gelagerte granulirte Kerne erkennen, an wieder anderen waren auch diese in körnige Häufchen zerfallen; zuweilen traten da, wo man zunächst keine Zellcontouren mehr erkennen konnte, auf Essigsäurezusatz sehr blasse hervor. Begrenzt waren die Räume durch Spindelzüge und oft gingen von den gröberen Zügen feinere zwischen die Gallertmassen hinein, in denen die Spindelkerne häufig so dicht gedrängt und wie verschmolzen lagen, dass sie grossen sternförmigen Körpern ähnlich die grösseren Räume durchsetzten.

Die beschriebenen Bilder gingen oft allmälig, oft ziemlich unvermittelt, in einander über. Im Nebenhoden erkannte man theils Canälchen-Durchschnitte, die comprimirt waren, deren Epithel noch deutlich sichtbar, ausserdem sehr erweiterte Durchschnitte, das Lumen erfüllt von Colloidmassen, an der Wandung cylindrische Epithelien aufsitzend, an denen oft

Digitized by Google

noch Andeutungen von Flimmerhaaren hervortraten (diese Theile der Geschwulst wurden erst nach längerem Liegen in Spiritus untersucht). Ausserdem fanden sich alveoläre Räume erfüllt mit Epithelzellen, die den vom Hoden beschriebenen glichen, nur war oft an den mehr peripherischen eine gedrungene Cylinderform kenntlich. Die rundkernige und zellige Wucherung trat im Nebenhoden mehr zurück, begrenzte übrigens auch hier oft unmittelbar die Epithelhaufen. Ueberall in der Geschwulst, namentlich aber da, wo die interstitielle Bindegewebswucherung besonders ausgeprägt, traten meist sehr dickwandige Gefässe hervor, an einigen Stellen fanden sich kleine Extravasate.

Der kleine Gallertknoten auf der Tunica vaginalis ergab Bilder wie die stark gallertig entarteten Theile im Hoden.

Wenn nun das Resultat der Untersuchung zusammengefasst werden soll, so kann für die Fälle 1, 2 und 3 behauptet werden, dass mit Sicherheit die dem Krebs angehörigen epithelialen Elemente in den Drüsencanälen entstanden, dass also die dort vorliegenden Neubildungen als zweifellose Glandularkrebse zu classificiren sind. Für den Fall 2 ist der Beweis freilich nur ein indirecter, aus der sonstigen Gleichheit mit 1 und 2 geschöpfter. Fassen wir die Beweispuncte noch kurz zusammen, so scheinen sie mir vorzugsweise in folgenden Momenten zu liegen.

1) Die Zellform entspricht dem normalen Epithel des Hodens.
2) Die Samencanälchen zeigen an der Grenze des Krebses in zunehmender Weise Anschwellungen durch Epithelzunahme, und in der äussersten Parthie des Krebses lassen sich noch colossal ausgedehnte Canäle nachweisen.

Das Umgekehrte müsste bei einer interstitiellen Neubildung der Fall sein. Bei der Untersuchung eines kirschgrossen Tuberkel im Hoden fand ich, wie im peripherischen Theil noch erhaltene Samencanälchen hervortraten, wie aber allmälich nach dem Centrum hin dieselben immer dürftiger wurden und schliesslich nur ganz blasse Kerne und Detritus enthielten (die Wandung schien übrigens hier bei der Kernwucherung betheiligt); weiter central waren gar keine Canäle mehr kenntlich. Auch bei dem Hodenkrebs wurde das Vorkommen einzelner verengter, wie comprimirter Canälchen beobachtet; ihre Bedeutung erklärt sich aus der Abbildung bei D.

3) Das Vordringen in benachbarte Theile hat überall den Character eines mit dem Gros des Krebses zusammenhängenden Vorschiebens kleinerer und grösserer Massen.

Hierbei ist es wichtig, dass z. B. beim Vordringen gegen

Digitized by Google

den Nebenhoden hin die ursprüngliche Form der Epithelien erhalten bleibt.

4) Das Bindegewebe und sein Product, das den gewöhnlichen Producten einer reactiven Bindegewebsproliferation entspricht, lässt nirgends Uebergänge zu Epithelformen erkennen; auch in den älteren Theilen des Krebses ist die Grenze zwischen Stroma und Epithel scharf, ohne Vermittlung.

Für den Fall 4 behaupte ich, dass wenigstens das Hervorgehen epithelialer Massen aus dem Bindegewebe nicht nachweisbar ist, dass vielmehr einmal aus der Analogie, ferner aber auch aus der unmittelbaren Erwägung der Bilder für diese Epithelien das Hervorgehen aus den Drüsenzellen sehr wahrscheinlich ist; nur ist hier hervorzuheben, dass die vom Stroma ausgehende Neubildung weit vorherrschender ist als in den ersten Fällen, so dass nach dieser Seite hin die Neubildung fast als Mischform mit Sarkom angesehen werden kann. Der Fall hat offenbare Aehnlichkeit mit demjenigen, den Förster in seinem Atlas für mikroskopisch-pathologische Anatomie (Taf. V) als Cystosarkom beschreibt und abbildet, nur ist in unserem Falle die Neubildung der Epithelien einen Schritt weiter gegangen, die Drüsencanäle haben nicht blos knospige und sprossige Erweiterungen und Fortsätze getrieben, sondern sie sind durchbrochen und die Epithelien sind atypisch fortgewuchert, dadurch ist das Adenom zum Carcinom geworden. Es lässt sich übrigens von einem Standpuncte, der unten noch kurz zur Sprache kommen wird, für den 4. Fall noch die Anschauung vertreten, dass sich bei ihm Combination von Glandular- und Bindegewebskrebs finde.

Es dürfte hier der Ort sein, auf zwei Fälle der Literatur, bei denen Cancroidgeschwülste des Hodens mit Ausgang vom Bindegewebe angenommen wurden, kurz einzugehen. Die zahlreichen Fälle von Markschwamm und sogenanntem Scirrhus des Hodens, von denen freilich wohl viele zu den Glandularkrebsen gehören mögen, brauchen hier nicht berücksichtigt zu werden; die Fälle der ersten Art sind nur deshalb zu besprechen, weil bei ihnen die epitheliale Form erkannt, für die Genese aber den hier angenommenen widersprechende Anschauungen gewonnen wurden.

Der ältere Fall wurde von Senftleben mitgetheilt in Virchow's Arch. XV, 1858 als „cancroides Hodencystoid" combinirt mit Knorpel- und Muskelneubildung. An der Geschwulst war der Nebenhoden nicht mehr aufzufinden, vom ursprünglichen Hodengewebe ein kleiner atrophischer Rest, der untere Theil der Geschwulst wird mit cavernösem Gewebe verglichen, in dessen Maschen theils festes Gewebe, theils kleinere Cysten. Bei Beschrei-

Digitized by Google

bung der weicheren Theile jenes eingelagerten Gewebes sagt Senftleben: „es bildeten die zelligen Elemente in dichter Aneinanderlagerung granulationsartige Züge (Keimcylinder) mit kolbigen Ausbuchtungen und Anschwellungen. Letztere zeigten deutlich den drüsigen Habitus von Cancroidalveolen: peripherisch befand sich eine Lage cylindrischer Zellen gleich denen, wie sie die unterste an die Cutis grenzende Schicht des Rete Malpighi bilden, dann folgen rundliche, ein- und zweikernige, während die centralen mehr plattenförmig. Gegen das concentrisch herumgelagerte fasrige Bindegewebe setzten sich diese drüsenartigen Alveolen scharf ab, wodurch das Ansehen einer Membrana propria gegeben war, ohne dass jedoch eine solche durch Präparation zu constatiren war“ (ich habe mich überzeugt, dass auch am normalen Hoden und Nebenhoden dieser Nachweis durch Präparation schwer gelingt, während Kali causticum die Membrana propria sehr deutlich hervortreten lässt). Dann beschreibt Verfasser die kleineren Cysten, in denen im flüssigen gelatinösen Inhalt noch ähnliche Zellformen, „oft ganze arborescirende Zellgruppen“ schwammen. Die grössten Cysten (die im oberen Theil der Geschwulst lagen, während, wie bereits erwähnt, vom Nebenhoden Nichts aufgefunden wurde) enthielten ein „exquisites Flimmerepithel“, in den kleineren Cysten waren die Flimmerzellen „mehr oval oder eierförmig“. Unter den Flimmerzellen lagen mehrere Lagen runder und ovaler Zellen, „die kleinsten derselben lagen dicht unterhalb der Flimmerschicht, dann kamen grössere und zu äusserst wieder kleinere, welche an das Bindegewebe angrenzten, dessen Fasern senkrecht auf sie gestellt waren, dass man aufs deutlichste sah, wie die Zellen dieses geschichteten Epithels aus dem zellen- und kernreichen Bindegewebe hervorsprossten“.

Es liegt wohl sehr nahe, von diesen Flimmerepithelcysten anzunehmen, dass sie aus den Canälen des Nebenhodens hervorgingen, die, wie O. Becker (Ueber Flimmerepithel im Nebenhoden des Menschen. Wien. Wochenschr. 1856 Nr. 12) zuerst nachwies, normal diese Form zeigen, und zwar stimmt das für die kleineren beschriebene mit dem physiologischen Epithel der Vasa efferentia und Coni vasculosi, das der grösseren mit dem Anfang des Nebenhodencanals. Bei dieser Uebereinstimmung kann ich das von Senftleben hervorgehobene Moment nicht als beweisend für die Entstehung aus dem Bindegewebe ansehen: einmal ist eine einfache Lage rundlicher Zellen unterhalb der Flimmerzellen constant (s. Henle, Eingeweidel. u. Köllicker, Gewebel.), zweitens lässt sich das übrige Bild erklären durch reichliche Zell- und Kerninfiltration der Wandung; es scheint mir grade der Umstand, dass die Fasern des benachbarten Bindegewebes „senkrecht auf sie gestellt waren“, für diese Deutung zu sprechen.

In den zerstreuten kleineren Cysten (die im unteren Theil lagen) fand Senftleben „Plattenepithel“, dessen Zellen reichliches körniges Pigment enthielten. Es ist wohl wahrscheinlich, dass diese kleineren Cysten den Samencanälen des Hodens entsprachen, die Pigmentirung kommt ja in diesen ziemlich oft vor. Im unteren Theil fanden sich dann noch lipomatöse Stellen, Knochengewebe, quergestreifte Muskelfasern und Knorpelstückchen. Im untersten Theil der Geschwulst dicht unter der Albuginea fand Senftleben dann noch Cholesteatomknoten, über die mikroskopische Untersuchung ihrer Nachbarschaft sagt er: „ich fand dann auch an vielen Stellen einzelne, sowohl noch völlig normale als auch erweiterte, abgeschnürte und ganz mit Epithelialzellen von beträchtlicher Grösse erfüllte Drüsencanälchen. Immer

Digitized by Google

aber gingen dieselben nicht über einen mässigen Umfang hinaus und liessen sich nicht durch Zwischenstufen zu den makroskopischen Formen hin verfolgen. Dagegen war es auf das Deutlichste nachweisbar, dass die nächstgelegenen Schichten des Bindegewebes reichliche Zellenmassen producirten, die in gleichem Grade wie die Drüsenzellen einen ausgesprochenen epithelialen Charakter annahmen, wobei die markirte Grenze zwischen Samencanälchen und der fasrigen Hülle mehr und mehr schwand". Verfasser meint daher, dass die Theilnahme der Drüsenzellen sich nur darauf beschränke, dass dieselben einen epidermisähnlichen Charakter annähmen. Uebrigens stimmt dieser Befund mit dem, was ich oben über die Veränderung des Epithels der Samencanälchen in der Nähe des Krebses angegeben habe. Was nun das Fehlen der Uebergänge angeht, so möchten solche zu „makroskopischen Formen" schwer zu finden sein, da eben viel früher die Wandung zerstört wird, durch Isolation möchte Senftleben aber wahrscheinlich weitere mikroskopische Stadien constatirt haben. Dass es dem Verfasser schien, als ob das Bindegewebe in der Umgebung der Perlknoten Epithelien producirt habe, lässt sich leicht aus der Annahme erklären, dass in der Nähe der noch erhaltenen Canäle andere durchbrochen wären und confluirten, während ihre Epithelien in das benachbarte Gewebe hineinwucherten; ich habe oben schon derartige Bilder erwähnt*), übrigens dabei hervorgehoben, dass dennoch nie deutliche Uebergänge zwischen Epithel und wucherndem Stroma auftraten.

Einen zweiten Fall hat O. Weber in Virch.'s Arch. XXXV, p. 522 als „Cystenenchondrom des Hodens mit sarkomatöser Hülle und cancroiden Einlagerungen" beschrieben. Der Nebenhoden war auch dort nicht auffindbar. Es fanden sich Cysten mit Cylinderepithel (in welchem Theil der Geschwulst, ist nicht angegeben), ferner reichliche Knorpelmassen, dann „mitten im Knorpel Höhlen, theils mit platten, theils mit cylindrischen Epithelien. Diese Räume haben sich nach Weber's Ansicht aus den Samencanälchen entwickelt, deren Plattenepithel sich zum Theil in Cylinderepithel umwandelte (?). Ausserdem fanden sich aber noch im Knorpel „mikroskopische Alveolen, echte Cancroidnester, oft zu förmlichen Kolben und Wärzchen anwachsend".

Weber nimmt an, dass diese Nester aus dem wuchernden Bindegewebe hervorgegangen, ein anderer Theil dieses letzteren soll sich in Knorpel umgewandelt haben, Beweise sind dafür in der kurzen Beschreibung nicht gegeben, die Abbildung scheint mir eher für die Annahme zu sprechen, dass die Entwicklung aus dem Drüsenepithel hervorging, die Grenze ist dort offenbar scharf, Uebergangsformen nicht zu erkennen. Mir macht die ganze Abbildung den Eindruck, als ob an jener Stelle Krebsmassen vom Hoden aus zwischen die Nebenhodencanäle (für solche halte ich die Canäle mit Cylinderepithel) hineinwucherten. Die Kerne und Zellen im Bindegewebe, die dort sehr spärlich abgebildet scheinen, tragen theils den Charakter der Spindelzellen, die normal um die Canäle liegen, theils haben sie die indifferente Form der interstitiellen Wucherung.

Soviel scheint mir sicher, dass durch die beiden mitgetheilten Fälle der Ursprung der Epithelien aus dem Bindegewebe nicht bewiesen ist, sondern, dass sie grade für die gegentheilige Ansicht Handhaben bieten.

Im Allgemeinen ist also das Resultat der vorliegenden Untersuchungen ein derartiges, dass es mit dem, was Waldeyer

*) Auf der Abbildung sieht man Aehnliches.

Digitized by Google

für eine Reihe anderer Organe gefunden hat, übereinstimmt. Nur ein Moment, welches der genannte Forscher als sehr wichtig für das Zustandekommen des Krebses betrachtet, „die einleitende Bindegewebswucherung", ist hier nicht nachgewiesen; die Neubildung von Bindegewebe des ersten Falles an der Innenfläche fast der ganzen Albuginea, d. h. da, wo die Krebsmassen unmittelbar an sie stossen, trägt eben wegen dieses Verhaltens den Charakter einer reactiven Wucherung. Es ist übrigens von Waldeyer selbst wohl dieses mechanische Element nicht für alle Fälle und überhaupt nicht als das Wesentliche angenommen worden; denn so sehr auch Manches (z. B. das häufige Vorkommen von primären Krebsen in Magengeschwürsnarben, die Leipziger Sammlung besitzt 6 derartige Präparate) dafür spricht, es muss dazu stets noch eine modificirte Ernährung der Epithelien angenommen werden.

Es wäre nun noch die Frage aufzuwerfen, in welcher Weise vermehren sich die Zellen der Drüsencanäle, und ich glaube, dass nach dem jetzigen Stand der Ansichten die Vermehrung durch Kerntheilung die wahrscheinlichste ist; was man gewöhnlich als beweisend für dieselbe ansieht, eingeschnürte Kerne mit doppeltem Nucleolus, einfache Zellen mit doppeltem Kerne, um die sich dann oft wieder das Protoplasma in zwei rundlichen Haufen zu gruppiren schien, solche Bilder sah ich in den vorliegenden Fällen zahlreich; Mutterzellen mit deutlichen Tochterzellen fand ich dagegen nicht. Es wird allerdings, da man den Vorgang natürlich an solchen Objecten nicht unmittelbar beobachten kann, immer noch möglich, Einwendungen zu machen; will man aber nicht ganz in der Luft stehende Hypothesen berücksichtigen wie etwa die, dass die Drüsenzellen aus eingewanderten Lymphzellen entständen (diese wären dann diejenigen Zellen des Organismus, die sich ihre embryonale indifferente Natur bewahrten und im Stande wären, einerseits in Bindegewebszellen, andererseits in epitheliale Elemente überzugehen), so bleibt eben keine andere Annahme übrig. Auch das Verhalten der metastatischen Krebse spricht für Vermehrung durch Kerntheilung.

Schliesslich ist nur noch ein Punct zu besprechen: es fragt sich, sind alle krebsigen Affectionen des Hodens in die gleiche Kategorie mit den hier beschriebenen zu stellen? Richtiger wird wohl noch die Frage gestellt, wenn man fragt, ist es angemessen, von jetzt an den Namen „Krebs" nur auf solche, zweifellos glanduläre Neubildungen zu beschränken? Darin scheint mir Waldeyer zu weit zu gehen, dass er, nachdem er allerdings

Digitized by Google

für eine grosse Zahl von Formen, die man früher nicht zu den epithelialen rechnete, den glandulären Ursprung nachgewiesen, nun annehmen zu können glaubt, dass alle Formen, für die ein solcher Nachweis nicht zu liefern ist, einfach in die Kategorie des Sarkoms gehören. Man hat bis jetzt nicht geglaubt, eine histologische Einheit mit dem Namen „Krebs" zu bezeichnen und man wird auch nicht ohne weiteres mit Verzicht auf alle klinischen Rücksichten, einer solchen Einheit zu Liebe, die Bezeichnung in der Waldeyer'schen Weise beschränken; namentlich noch nicht jetzt, wo das beweisende Material erst zum kleinen Theil geliefert ist. Ist aber auch, was jetzt höchste Wahrscheinlichkeit ist, zur völligen Gewissheit geworden, dass in keinem Organ aus dem Bindegewebe echte epitheliale Formen hervorgehen, so passen darum doch noch nicht die entschieden vom Bindegewebe ausgehenden, bis jetzt als Krebse bezeichneten Formen ohne Weiteres in den jetzt bestehenden Begriff des Sarkoms; Waldeyer selbst sagt (l. c. p. 35): „Sarkome sind echte bindegewebige Geschwülste; auch bei den zellenreichsten Formen sieht man die Zellen immer durch Ausläufer unter einander zusammenhängen, sie haben stets den Charakter gewebebildender Elemente". In diese Definition des Sarkoms passt nun zum Beispiel die Geschwulstform nicht hinein, die Billroth (Virch.'s Archiv 1860. XVII. p. 82) als medullare Carcinome mit Lymphdrüsen ähnlicher Structur beschreibt, die E. Wagner Neubildung von cytogener Substanz (Arch. d. Heilk. 1865. VI. p. 44) nennt. Ich habe eine gleiche Neubildung am Hoden untersucht. Dieselbe fand sich an einem alten Präparate der Leipziger Sammlung, das als „Markschwamm des Hodens" bezeichnet war. Der Hoden war in eine über apfelgrosse ziemlich weiche, auf der Schnittfläche homogene Substanz verwandelt, der Nebenhoden erhalten, der Samenstrang zeigte in seiner Scheide gleiches Gewebe wie der Hoden. Im letzteren zeigte die mikroskopische Untersuchung nur an wenigen Stellen noch kümmerliche Reste von Samencanälchen mit zerfallenden Epithelien, dagegen fanden sich im Stroma äusserst zahlreiche Zellen und Kerne, die ersteren vollkommen den Lymphzellen gleich, übrigens an den meisten Stellen vorherrschend. Diese Zellen und Kerne waren in den Maschen eines äusserst zarten Netzwerkes, in dessen Knotenpunkten sich keine Kerne erkennen liessen, bald in grösseren Häufchen, bald einzeln gelagert. In dem hinteren Theil der Geschwulst zogen derbe fibröse Balken mit reichlichen Spindelkernen durch diese Massen. Die Gefässe

Digitized by Google

waren zahlreich, meist auffallend dickwandig. Man sieht, dass die vorliegende Form vollständig den Geschwülsten entspricht, wie E. Wagner sie in der Lunge, Leber, den Nieren etc. fand. Auch in der Haut und in der Mamma (in letzterer mit dem ausgesprochensten makroskopischen Verhalten des Markschwamms) kamen derartige Formen zur Beobachtung.

Es lässt sich nun sicher auch vom histologischen Standpunkt nicht viel dagegen einwenden, wenn man derartige Neubildungen mit dem von Billroth für den Scirrhus der Mamma gebrauchten Ausdruck „Bindegewebskrebs" neben den „Glandularkrebs" stellt, und es wäre vielleicht grade am Ort, statt jene zu den Sarkomen manche Formen dieser Neubildung in die ersterwähnte Kategorie zu rechnen (z. B. das Lymphosarkom, das übrigens mit der Neubildung von cytogenem Gewebe so ziemlich identisch ist). Und es würden wohl von den sogenannten primären Krebsen des Gehirns und der Knochen noch manche Formen sich anreihen. Ich meine, es kann der Bindegewebskrebs dem Sarkom gegenüber eine ähnliche Stellung einnehmen wie der Glandularkrebs zum Adenom: wo die Wucherung des Bindegewebes eine „gewebebildende" ist, läge ein Sarkom vor, wo die Zellwucherung eine „atypische" wird, ein Krebs, die letzteren Formen würden auch makroskopisch (zum Theil durch ihre rückgängigen Metamorphosen) dem Bilde des Markschwamms sehr entsprechen.

Gewiss ist das Bedürfniss, dem Begriffe „Krebs" endlich einen besser als bisher definirbaren Inhalt zu geben, dringend; doch auf dem Wege Waldeyer's würde namentlich der klinischen Anschauung gegenüber neue Verwirrung geschaffen werden.

Jedenfalls ist noch für viele Organe (Gehirn, Lymphdrüsen, Knochen) erst ein sorgfältig gesichtetes Material zu liefern, ehe man an die Umgrenzung des Ausdrucks gehen kann.

Digitized by Google

XLI. Notizen über einige ungewöhnlichere Krankheitsfälle.

Von **Dr. Rud. H. Ferber** in Hamburg.

II. Der typische Frühsommer-Katarrh.

Philipp Phoebus hat in seiner Monographie (Giessen 1862) die Existenz des in England schon länger bekannten sogenannten Heufiebers oder Heu-Asthma's überhaupt und namentlich auch für Deutschland dargethan und den obigen Namen für diese eigenthümliche Krankheitsform in Vorschlag gebracht. Trotz dieser gründlichen Arbeit bietet einmal das Krankheitsbild noch mancherlei Lücken, andererseits aber wird die Existenz desselben immer noch hie und da bezweifelt oder ist sogar nicht einmal allgemein bekannt. Es ist daher gewiss nicht überflüssig, auf eigene Beobachtung hin daran zu erinnern. Leider bin ich selbst das Opfer, welches das ungünstige Verhältniss der Aerzte in der Statistik dieses Leidens vermehrt (Phoebus l. c. S. 12).

Dieses Jahr, das sich im Mai und Juni durch Hitze und Dürre auszeichnete, brachte durch die Steigerung der Beschwerden mich, freilich kurz vor Ablauf des Anfalles, dazu, demselben grössere Aufmerksamkeit zu schenken. Vorläufig vermag ich daher nur aus der Reminiscenz dieses und früherer Jahre einige Notizen zu geben und muss eine eingehendere Beobachtung späteren Leiden vorbehalten. Seit mindestens 7 — 8 Jahren habe ich das traurige Vergnügen, je schöner der Mai und Juni, desto intensiver alljährlich an einem mit fast unerträglichen Anfällen von Niesen begleiteten Nasenkatarrh zu laboriren. An asthmatischen Beschwerden erinnere ich mich früher zu jener Zeit mehrere Male, namentlich Nachts in beschwerlicher Weise, gelitten zu haben. Dieses Jahr stellte sich nur eines Abends und in der darauf folgenden Nacht eine unbedeutende Andeutung davon als lästiger Druck in der Mitte der Brust und an den obern Lungenpartien ein. Sonst leide und litt ich nie an Asthma, während einem Bruder dieses Leiden allerdings seit Kindheit anhaftet (cf. Phoebus l. c. S. 95). Die Schlundsymptome zeigten sich wiederholt. Niemals habe ich die von fast der Mehrzahl der mit dem fraglichen Leiden Behafteten angegebenen Verschlimmerungen oder gar das Zustandekommen der Affection nach dem Riechen von Heu oder nach sonstigen Geruchswahrnehmungen beobachtet, während sich allerdings bei meiner nächsten Umgebung und auf meinen Wegen, die ich täglich mache, Gelegenheit genug dazu bietet. Ein einziges Mal nur reizte mich diesen Sommer der Duft des in meinem Garten blühenden Fliederstrauches zu wiederholten Niese-Anfällen mit nachfolgender Verschlimmerung. Am unerträglichsten war mir stets die Einwirkung der Sonne: ein kleiner Weg ohne Schatten oder nur das Stillstehen und Sprechen an einer sonnigen Strassenecke reproducirte sofort das Niesen. Nicht minder lästig waren mir Temperaturdifferenzen; trat ich nach raschem Gehen in ein kühles Zimmer, so konnte ich vor Niesen kaum reden. Ebenso wirkte Zugluft: ich habe meist täglich mit dem Dampfschiff Fahrten

Digitized by Google

von ca. 10 Minuten zu machen. Zunächst empfand ich während dem ein unangenehmes Heisswerden der Nasenlöcher, fühlte alsdann die eingeathmete Luft als sehr kalt an derselben Localität und sofort war das Niesen wieder da. Ein Athemholen durch geöffneten Mund und Zuhalten der Nasenlöcher erwies sich zuweilen als erfolgreich. Nachts erwachte ich mehrmals von heftigem Niesen und musste mich ausschnupfen, während die meisten Leidenden die Nächte als ungestört angeben. Die warme Luft des Morgens in meinem verhältnissmässig grossen Schlafzimmer war mir sehr lästig, beim Waschen oder sobald ich aus dem Zimmer in ein anderes trat, wo frische Morgenluft war, stellte sich ein „Niesen-Sturm" ein. Meine Augen litten nur bei hohem Grade des Katarrhs, Lichteindrücke, z. B. das Sehen des Blitzes in der Dunkelheit reproducirte wie in andern Fällen das Leiden nicht. Das Allgemeinbefinden war ziemlich erheblich gestört, meist empfand ich eine sehr unangenehme Wärme der Haut, namentlich des Kopfes und ein lästiges Schwitzen, dabei war ich einige Tage sehr matt und unlustig, der Puls meist Abends bei heissen Händen beschleunigt (80—90 Schläge). Der Appetit indess stets sehr gut, die Verdauung, welche mir gerade sonst oft zu schaffen macht, untadelhaft. Der Urin nie, wie wohl bei Erkältungen zu anderen Zeiten, roth oder sedimentirend. — Gewitterschwüle war mir stets sehr lästig, mit der Abkühlung nach einem Gewitter war das ganze Leiden wie in frühern Jahren, so auch dieses Jahr fast wie weggeblasen, nur hin und wieder musste ich ein- bis zwei Mal im Laufe des Tages oder in der Nacht noch niesen und hatte ich nicht einmal immer danach auszuschnupfen. Der Nasenschleim war dann consistenter und floss zeitweilig durch die Rachenhöhle herab, was sonst nie stattfand.

Bisher, so auch dieses Jahr glaubte ich eine für die ungewöhnliche Wärme immer noch zu warme Bekleidung, welche mich stets sofort zum Transpiriren brachte, als Veranlassung zum Ausbruch des Katarrhs und zur Verschlimmerung oder immerwährenden Rückkehr desselben beschuldigen zu müssen. Ich kleidete mich daher dieses Jahr nach 4—5wöchentlichen Leiden schliesslich möglichst leicht, zufällig coincidirte damit neben dem vielleicht bereits spontan eintretenden Nachlass eine bleibende Abkühlung durch ein Gewitter und die damit erfolgende Besserung. Ich konnte darauf sehr rasch in der Sonne gehen und mich unbeschadet jeglicher Zugluft und dem Winde exponiren. Ebenso fing ich gleichzeitig an, eine Thür des Schlafzimmers zu einer benachbarten Stube, in der ich ein Fenster offen liess, die Nacht über offen zu lassen und Morgens sofort in Schlafzimmer ein Fenster zu öffnen. Auch dies schien mir sehr gut zu thun. Kalte Waschungen, die ich jeden Morgen exercire, nützten mir gar nichts. Auch Einspritzungen von kaltem Wasser in die Nase, die ich einige Male versuchte, waren erfolglos. Das Cigarrenrauchen war mir auf der Höhe des Accesses oft sehr lästig und verursachte oft Niesen.

Wer diese überaus lästige Störung aus Erfahrung an sich selbst kennt, wird allerdings recht sehr wünschen, ein Mittel zur Herstellung oder nur zur Erleichterung zu besitzen. Leider giebt es deren zur Zeit im Ganzen nur sehr zweifelhafte.

Was das seltene Vorkommen dieses Leidens in der arbeitenden, minder reizbaren Classe betrifft, so glaube auch ich Phoebus' Angabe (l. c. S. 89) bestätigen zu können. Seit fünf Jahren bin ich Arzt an jener früher erwähnten grossen Fabrik, unter den 6 — 700 Arbeitern giebt es manche, welche ihren wöchentlichen Beitrag sehr gern an Arzt und Apotheker herauszubekommen suchen und daher wegen jeder Kleinigkeit Hülfe beanspruchen.

Digitized by Google

spruchen. Der typische Frühsommerkatarrh ist wahrhaft lästig genug, niemals aber ist mir bisher eine Klage darüber zu Ohren gekommen.

III. Gelbsucht mit Blutungen und Fieber in Folge heftiger Gemüthsbewegung.

In der Nacht des 24. Juli 1867 ward ich zu Herrn K. geholt; derselbe theilte mir mit, dass ein junges Mädchen Frl. M. B., welche seit dem Tode seiner Frau bei ihm die Erziehung der Kinder und den Hausstand geleitet haben, schwer erkrankt sei. Die Veranlassung der Erkrankung beruhe höchst wahrscheinlich auf heftigen Gemüthsbewegungen, wozu eine französische Bonne, welche er seit diesem Mai in's Haus genommen habe, hinlänglich Anlass gegeben habe. Dieselbe sei eine höchst intriguante Person und habe allerhand Verläumdungen u. s. w. gegen Frl. M. B. versucht. Dadurch sei letztere immer schweigsamer, und dabei elender aussehend geworden, doch habe er den Zustand nicht ernst genommen, da ihm von seinem Hausarzte stets die Auskunft ertheilt sei, dass kein körperliches Leiden vorliege. Das bleiche Colorit des Frl. M. B. sei indessen auch anderen Leuten aufgefallen. Am 20. Juli Abends sei wiederum eine sehr heftige Scene durch die Französin aufgeführt worden, dabei soll diese geäussert haben: „ich könnte ihr Gift geben!“ Frl. B., welche im Nebenzimmer zugehört hatte, fiel in eine tiefe Ohnmacht, aus der sie erst in ihrem Bette wieder erwachte. Seitdem sei sie bettlägerig.

Nach diesen Mittheilungen begab ich mich auf das Zimmer der Kranken. Ich fand dort eine sehr bleiche Dame mit erschöpftem Gesichtsausdrucke im Bette liegen. Unter offenbarer Anstrengung beim Reden theilte sie mir ihre vorhergegangenen Leiden mit, aus denen mir zunächst das vor mehreren Tagen stattgehabte Ausgeben grösserer Mengen dunkeln Blutes, heftige Magenschmerzen und eine sehr träge Stuhlentleerung neben dem bleichen gedunsenen Aussehen und dem kleinen, sehr frequenten Puls von Bedeutung zu sein schienen und zusammengehalten zu der Annahme eines Ulcus ventriculi berechtigten. Die Hauptklage der Kranken bezog sich indess auf ein beständiges, sehr schmerzhaftes Würgen und Erbrechen, so dass Pat. nichts hatte bei sich behalten können, daneben bestand ein sehr grosses Schwächegefühl, „als stände jeden Augenblick eine Ohnmacht bevor.“

Da es sich zunächst um ein Aufrechterhalten der Kräfte handelte, so verordnete ich halbstündlich 1 Theelöffel Rothwein mit Eisstückchen, was gut vertragen ward. Dabei kalte Compressen auf das Epigastrium.

Zunächst lasse ich die nach und nach, namentlich erst in den Tagen der Besserung von der Kranken genauer ermittelte Anamnese folgen.

Frl. Marie B., 32 Jahr alt, ihr Vater starb 66 Jahr alt an Herzwasser, die Mutter 56 Jahr alt an einer Unterleibsgeschwulst, wozu die letzte Zeit vor dem Tode in Folge einer heftigen Gemüthsbewegung ein grünlich gelbes Colorit sich gesellte. Beide Eltern sonst stets gesund, ebenso die lebenden Geschwister. Auch zeichnete sich Pat. früher durch ihr stetes Wohlbefinden aus und die Fähigkeiten, grosse Strapazen, wie sie die Pflege schwerkranker Kinder mit sich bringt, unbeschadet zu überdauern.

Seit dem 13. Jahre ist sie regelmässig alle 4 Wochen 8 Tage lang stark menstruirt. Machte als 15jähriges Mädchen einen sehr leichten Typhus durch und hatte in diesen Jahren auch einmal etwas Gelbsucht, wobei sie

Digitized by Google

jedoch stets ausserhalb des Bettes war. Pat. litt nie am Magen, konnte hingegen alle Speisen gut vertragen.

Am 12. Mai kam die französische Bonne in's Haus, welche gleich anfangs den Anordnungen des Frl. M. B. sich nicht fügen wollte. Es folgte bald ein Aergerniss auf das andere. Frl. B. litt unter den heftigsten Gemüthsbewegungen und fühlte sich von Tag zu Tag elender.

Am 30. Juni, einige Stunden nach dem 2. Frühstück ward Pat. zuerst von einem heftigen Magenkrampf befallen. Die Schmerzen dauerten bis zum andern Morgen, als plötzlich beim Klavierspielen ganz dunkles, schnell gerinnendes Blut aus ihrem Munde hervorquoll, so dass das Taschentuch sofort ganz von Blut durchtränkt war. Der Magenschmerz liess darauf nach. Die nächsten Tage litt Pat. an heftigem, ihr bis dahin ganz ungewohntem Zittern der Hände, war sehr aufgeregt, hatte starkes Herzklopfen und gab noch manchmal Blut aus. Ass seit längerer Zeit fast gar nichts, die Oeffnung war träge.

Vom 7. Juli an fühlte sie sich etwas besser, namentlich nicht so hinfällig. Vom 12—13. Juli stellte sich wieder nervöse Unruhe und Zittern ein, so wie Herzpochen. Sie musste oft weinen. Schlaf von Anfang der Leiden an sehr schlecht, meist vermochte sie gar nicht zu schlafen.

Am 14. Juli war sie zum 2. Frühstück sehr durstig und trank daher das Bier in grösseren Mengen und sehr hastig. Es trat bald darauf heftiges Würgen und Magenschmerz ohne Erbrechen ein, so wie acht durch freie Intervalle getrennte Ohnmachten, wovon die letzte Abends im Schlafzimmer der Pat. Sie erwachte aus der Betäubung mit aufgerissenen Haaren, ohne sich erklären zu können, wie sie dazu gekommen. Sofort danach trat sehr heftiges Nasenbluten ein, welches sich später noch einmal wiederholte. In der Nacht konnte sie nicht schlafen, war sehr aufgeregt und weinte beständig.

Am 15. Juli früh beim Aufstehen fühlte sie sich sehr erschöpft. Ihr Antlitz war stark (ödematös) geschwollen. Später am Tage trat wieder eine tiefe Ohnmacht ein, wobei ihr die Thränen über die Wangen liefen. Darauf folgte ein Krampf in der Magengrube mit heftigen reissenden Schmerzen nach der rechten und namentlich nach der linken Seite. Gegen Abend hatte sie das Gefühl im Unterleibe, als würde sie plötzlich unwohl. Sie verfügte sich auf ihr Zimmer und bemerkte, dass eine starke Blutung aus den Geschlechtstheilen stattfand. Das Blut ward wie in einem ununterbrochenen Strome entleert, doch dauerte die Blutung nur sehr kurze Zeit, später wiederholte sich dieselbe in geringerem Grade noch einmal. Die Beschaffenheit des Blutes war ganz anders als wie zur Zeit der Periode, welche überdies vom 1.—7. Juli rechtzeitig dagewesen war. Das Blut war sehr dunkel und gerann sofort. Darauf folgte grosse Mattigkeit und schmerzhaftes Würgen. Die Stuhlentleerung war immer träge, doch ward deren Beschaffenheit nicht beachtet. Die nächsten Tage wieder Blutspeien und mehrere Ohnmachten.

Am 20. Juli folgte auf die oben erwähnte Scene eine tiefe Ohnmacht. Seitdem hat Pat. das Bett nicht verlassen. Die Nacht fühlte sie sich fieberheiss und soll phantasirt haben. Vom 22.—23. Juli litt sie namentlich an heftigen stechenden Schmerzen in der linken Seite. Anschwellung der Füsse um die Knöchel.

Eine am 25. Juli von mir genauer vorgenommene Untersuchung der Kranken ergab:

Auffallend bleiches Colorit der mittelgrossen, mageren Pat. mit Oedem der Augenlider. Lebhaftes Auge, schwarze Haare. Lippen, Zahnfleisch und Zunge sehr bleich. Letztere feucht und glatt. An den Halsvenen

Digitized by Google

starkes Sausen. Verhältnisse der Lungen normal, Herz nicht vergrössert, über das ganze Herz anämische Aftergeräusche. Action des Herzens sehr frequent und unregelmässig. Puls 110, klein und schwach. Epigastrium nicht aufgetrieben, bei Druck nicht schmerzhaft. Milz mässig gross, Leber in der Mammillarlinie gut handbreit. Kein Oedem an den Füssen. Urin reich an Harnsäure und harnsauren Salzen, ohne Eiweiss.

Die Kranke hatte den Wein mit Eis bei sich behalten und fühlte sich etwas besser, es wurden nun mit Erfolg Sherry-Molken und Eiermilch zeitweise in kleinen Gaben dargereicht. Im Ganzen war das Befinden etwas besser, doch trat das quälende Würgen, ohne dass es zum Erbrechen kam, wieder ein. Heftige Gliederschmerzen. Fehlender Schlaf.

Vom 28.—30. Juli stellte sich unter heftigen kolikartigen Schmerzen rechtzeitig die Periode mit Abgang geringer Mengen hellrothen Blutes ein. Gleichzeitig mehrere normal gefärbte Stühle.

Am 28. Juli heftige Kopfschmerzen, sowie ein lähmungsartiges Gefühl in den Armen, welches von den Fingerspitzen bis nach dem Ellenbogen zog. Nach dem Erwachen von einem nicht erquickenden, mehr betäubungsähnlichen Schlafe (ohne dass die Kranke irgend welche Narcotica genommen hätte) blieben die Finger für eine Zeit lang krampfhaft halb gebeugt stehen. Ueberhaupt fühlte Pat. sich nach dem meist nicht länger als $^1/_4$ Stunde dauernden Schlaf eher schlechter als besser. Die Beine wurden während der häufigeren, mehr diarrhoischen Entleerungen bis an die Kniee wie abgestorben und kalt, so dass Pat. eine Warmkruke verlangte. Die bis dahin angewandten kalten Umschläge auf den Magen waren der Kranken lästig und wurden deshalb weggelassen. Seit dem 27. Juli hin und wieder brennender Schmerz auf der Zunge, in den Handtellern und Fusssohlen.

Der 30. Juli verlief leidlich. Pat. erbrach nicht und hatte weniger Schmerzen. Vor einigen Tagen stellte sich das Sehen schwarz gefärbter Quarrés, namentlich beim Hinblicken auf weisse Gegenstände, z. B. die Bettdecke, ein, welche jetzt mehr violett und regenbogenfarben werden. Ebenso haben alle Gegenstände im Zimmer jetzt auch eine regenbogenfarbene Contour. Dieses Farbensehen stellte sich insbesondere dann ein, sobald Pat. ihre Lage etwas veränderte. Am 31. Juli früh erschienen dagegen alle Gegenstände gelb, so rief Pat. dem völlig normal aussehenden Dienstmädchen entgegen: „Wie sehen Sie gelb aus!“ Seit dem 29. Juli stellte sich ein immer deutlicher hervortretendes bräunlichgelbes (broncefarbenes) Colorit der gesammten Körperoberfläche, namentlich des Antlitzes ein.

Das Schwarzsehen war folgender Art:

Den ersten Morgen, als es sich einstellte, rief Pat. die Wärterin und fragte: Ist der Schornsteinfeger oder Töpfer dagewesen, mein ganzes Bett liegt ja voll Russ? — In der That erschien ihr die ganze Bettdecke wie mit einer weichen flockigen schwarzen Masse bedeckt; als sie dieselbe schüttelte, war es ihr selbst, als flögen schwarze Theilchen in die Höhe, welche aber alsbald wieder niederfielen. Nach 2 Tagen erschien diese Masse in Quarrés abgetheilt. Dann folgte das Sehen von violett und regenbogenfarbenen Contouren um alle Gegenstände. Das dann eintretende Gelb war, wie Pat. mir nachher wiederholt erzählt, ein dunkel orangegelb. Diese Farbe war ihr am auffallendsten an den Gesichtern ihrer Umgebung.

Besonders intensiv trat diese Täuschung auf, wenn die Kranke vorher für einige Momente die Augen geschlossen gehabt hatte.

Gegen den Abend des 30. Juli ward ihr der Kopf „schwer wie Blei.“ Die Nacht war schlaflos, Beklemmungszufälle und grosse Mattigkeit.

Digitized by Google

Den 31. Juli Abends: Temp. 30,2°, P. 102. Den ganzen Tag sehr schlecht, heftiges Kopfweh, als ob eine Fliege im Kopfe summe, und als ob der Kopf von den Seiten her auseinander gezogen würde. Pat. schlief den Tag über mehrmals, doch ohne jegliche Erquickung, vielmehr fühlte sie sich danach doppelt erschöpft. „Es sei eigentlich gar kein Schlaf!" — Beim Erwachen zeigte sich stets der Krampf in den Fingern. Sehr deutliches Gelbsehen, was auch eintritt, wenn sie die Augen schliesst. Mehr Schmerzen in der Milzgegend. Während sie im Beginne der Erkrankung nur auf der rechten Seite ein wenig schlummern konnte, vermag sie jetzt nur halb nach links gekehrt zu liegen, da sonst sofort ein „nicht näher zu beschreibendes Angstgefühl eintritt." Bis 3 Uhr Mittags ist sie wie betäubt gewesen. Kein Appetit, mehrmals gewürgt, keine Oeffnung. Urin entleert. Bewusstsein völlig intact. Sprache erschwert. Ab. 11 Uhr: Temp. 31°.

1. August: M.: 30,8°, P. 104. Hat in der Nacht ein wenig geschlummert und ist etwas ruhiger. Keine Oeffnung, Urin dunkel, ohne Eiweiss und Gallenfarbstoffe. Abnahme der Gelbsucht, weniger Gelbsehen. Schmerzen in der rechten und linken Seite. Leber gleich gross. Transpirirt sehr stark. Ein Mal Erbrechen von Schleim. 11 Uhr Mittags: 31° in der geschlossenen Hand, Pat. nahm die Messung selbst vor, da sie wieder heftiges Brennen in den Handtellern hatte, in der Achselhöhle stieg das Quecksilber nicht höher. Im Laufe des Tages ein Mal Erbrechen von Galle, Schmerzen in der Hüftgegend und im Rücken. Nach einer Ohnmacht schlief sie ½ Stunde, erwachte wiederum wie betäubt mit dem Gefühl des Abgestorbenseins in den Fingern. Schmerzen beim Wasserlassen. Beständiges Hämmern im Kopfe; sobald sie sich aufrichtet, wird sie schwindlig und bekommt furchtbare Schmerzen im Hinterkopfe. Abends: Temp. 30,8°, P. 104.

2. August: M.: Temp. 29,8°, P. 106. Gestern Abend vermochte Pat. zuerst ein weiches Ei bei sich zu behalten, bekam aber später Erbrechen von Schleim nach quälendem Würgen und Schmerzen längs des Schlundes in der Mittellinie der Brust. Sie hat ½ Stunde geschlafen, ist erquickt erwacht, hat weniger Kopfweh und keine Xantopsie. Gliederschmerzen. Ab.: 30,4°, P. 104.

3. August: M.: Temp. 30,6°, P. 100. Gestern Abend noch sehr unruhig und aufgeregt, hat dann etwas geschlafen, kein Kopfweh. 2 Mal gewürgt ohne zu brechen.

In dieser Weise ging der Verlauf der nächsten Tage fort, die Temperatur schwankte um 30,5°, der Puls bewegte sich um 100.

9. August: Allgemeines Befinden am 8. sehr gut, Abnahme der Leberdämpfung, noch sehr starkes Sausen in den Halsvenen, am Herzen weniger Geräusche. Pat. hat bereits mehrere Flaschen Rothwein, 1 Flasche Sherry und ½ Flasche Champagner verbraucht. Am Morgen des 9. wieder Würgen, Erbrechen, keine Esslust, betäubter Schlaf, Schmerzen in der Magengrube, Durchfall, Kältegefühl in den Füssen, Zunge trocken. Temp. und Puls wie oben.

10. August: Wenig Schlaf, Zunge feuchter, etwas Esslust, aber wiederholtes Würgen mit heftigen Schmerzen längs des Schlundes und Erbrechen. Nahm am Tage ein Vollbad von 26° R. 10 Min. lang mit kaltem Polster auf dem Kopf, fühlte sich danach sehr erquickt. Sie konnte gegen eigenes Erwarten allein in die Badestube gehen und fand sich überhaupt kräftiger als wie sie gedacht. 1 Mal gebrochen, keine Schmerzen, aber grosse Schwäche in den Knieen und Ellenbogen. Ab.: Temp.: 30,8, P. 96.

11. August: M.: Temp. 30,9, P. 114. Mehr Würgen und Er-

Digitized by Google

brechen. Colorit wieder etwas dunkler. Der seit mehreren Tagen vorhandene Durchfall ward durch ein Amylumklysma gehoben.

14. August: M.: Temp. 29,5°, P. 108. Gut geschlafen, ist gestern aufgestanden und empfängt heute früh die ärztliche Visite parterre in der Veranda. Sie meint sich herausreissen und gegen sich angehen zu müssen und beabsichtigt nächster Tage mit den Kindern des Herrn K. in's Seebad reisen zu können. Trotzdem sie sehr abgemagert, sei es ihr auffallend, dass alle ihre Kleidungsstücke ihr in der Taille zu eng geworden seien. Eine Empfindung, die sich auch später noch zeitweise einstellte. Gleichzeitig fühlt sie eine Beklemmung beim Athmen, als wolle ihr die Luft wegbleiben.

15. August: Temp. 29,8, P. 120. Gut geschlafen, nicht gewürgt, Hunger. Schmerzen in den Knieen. Ab. Temp. 39,5° C. (es ward der Pat. jetzt ein in C.° getheilter Thermometer gegeben, dessen Eintheilung ihr unbekannt war, da sie meinte, sie würde bei dem anderen Thermometer aus Angst, dass er höher als 29,5° steige, stets aufgeregt).

16. August: Temp. 39°, P. 120. Gestern schlug ich ihr definitiv die beabsichtigte Reise ab. Die Nacht war ziemlich, aber Verschlimmerung sämmtlicher Beschwerden, offenbar als nächste Folge dieser Gemüthsbewegung. Grosse Schwäche, Zittern, gelbes Colorit. Gegen das ärztliche Verbot beschäftigt Pat. sich im Hausstande.

Vom 18. — 19. August stieg der Thermometer wiederum bis auf 40°, am Abend des 18. fühlte sie sich sehr schlecht, hatte wieder eine Ohnmacht mit nachfolgender lähmungsartiger Schwäche. Mehrmaliges Würgen. Wenig Schlaf. Am Morgen des 19. war das Antlitz stark ödematös geschwollen und das Colorit wieder broncefarben. P. 118. Abnahme der Leberschwellung auffallend, bis auf $3^1/_2$ Querfinger. Pat. klagt über das ihr sehr lästig werdende warme Wetter, die schwüle Luft brächte sie hin und wieder allein zum Brechen. Sie hat stets einen widerlichen Blutgeschmack, der ihr stets wiederkehrende Gedanke an Blut errege bereits Uebelkeit, ebenso der Anblick schmutziger Wäsche oder dergl., was ihr früher nie passirt sei. Die nächsten Tage allmälige Besserung.

23. August: Die Körperwärme schwankt um 38 — 38,5°, P. 110. Gestern Abend Anschwellung der Füsse, häufiges Würgen, Blutgeschmack. Heute Morgen wieder Krampf in den Fingern und zusammenziehende Schmerzen bis zum Ellenbogen. Grosse Schwäche neben lebhafter Unruhe und Rastlosigkeit. Vermag sich mit Nichts zu beschäftigen. Heftiges Zittern, namentlich in den Händen. Erschrak bei ganz unerheblicher Veranlassung so heftig, dass sie eine Wassercaraffe aus der Hand fallen liess. Oeffn. regelmässig. Urin reich an Harnsäure, wird an der Luft dunkel.

25. August: Zuerst gestern Abend und heute Morgen normale Temperatur. Puls hingegen nahezu 100. Am 28. August fällt auch dieser auf 92 Schläge. Erscheinen der Menses in geringerem Grade vom 25. bis 27. August.

29. August: Während Pat. sich offenbar in zunehmender Besserung befand, veranlasste heute Morgen ein unerwarteter Besuch der Französin einen solchen Schreck, dass sämmtliche Beschwerden wieder in hohem Grade zurückkehrten. Sie fühlte sich plötzlich wie gelähmt an allen Gliedern, dabei im Kreuze wie abgebrochen. Sehr bleiches Colorit, Zittern und Würgen, selbst wieder Schmerzen im Hinterkopfe. Am 30. und 31. August trotzdem ausserhalb des Bettes und im Hauswesen thätig.

1. September: Gestern Abend 39,2°, M. 38°, P. 86, sehr schwach. Pat. liegt wieder zu Bett, Antlitz stark gedunsen, broncefarben. Schmerzen im Hinterkopf, die bleiche Zunge trocken. Brennen in den Fusssohlen. Abnahme der Leberdämpfung.

Digitized by Google

3. September: Gestern Abend 38,2°, heute Morgen 37,5°, P. 106; fühlte gestern ungewohnte Mattigkeit nnd Ziehen in den Gliedern. Auffallend blasses Colorit, hohlwangig. Mehrmaliges Würgen und einmaliges Erbrechen nach dem Frühstück. Ein Mal Oeffnung. Urin trübe. Sehr durstig, kein Appetit. — Oedem völlig geschwunden.

Der Zustand besserte sich allmälig ein wenig, während häufig wieder ähnliche Zustände der Verschlimmerung eintraten, namentlich dauerte das Würgen unverändert fort. — Stahl konnte Pat. noch nicht vertragen, ebenso ward Arsenik ohne Erfolg versucht.

Frische Luft und Wein schienen die einzigen Mittel zu sein, welche ihre Reconvalescenz förderten. Im October besuchte sie Schlangenbad für mehrere Wochen und laborirte dort vermuthlich in Folge der wenn auch sehr geringen Reisestrapazen abermals an einer Verschlimmerung ihres Leidens. Etwas wohler sich fühlend, kehrte sie hierher zurück und konnte allmälig wieder ihren Pflichten im Hause des Herrn K. nachkommen. Das Würgen und Erbrechen trat indess noch oft auf. Jetzt im März ist Pat. als hergestellt zu betrachten, wenn auch das Colorit noch viel zu wünschen übrig lässt.

Dieser Fall bleibt wie so manche Beobachtung in der Privatpraxis dunkel, aber gerade desshalb glaubte ich denselben einer grösseren Zahl von Aerzten mittheilen zu müssen.

Seiner Zeit tauchten so mannichfache scheinbar bedeutungsvolle Momente auf, dass der Fall mir als eine dolose Intoxication durch Darreichung kleiner Gaben Phosphors längere Zeit hindurch erschien. Ich sah mich daher genöthigt, diesen Fall zur Anzeige zu bringen. In dem Gutachten des Physikus ward die Unmöglichkeit nicht in Abrede gestellt, indess wegen Mangels an ausreichenden Beweisgründen die Sache fallen gelassen.

Andererseits ist es auch ebensowohl denkbar, dass es Zwischenformen zwischen dem Icterus gravis in Folge einer heftigen Gemüthsbewegung und der Gelbsucht in Folge eines durch Aerger producirten Magen- und Darmkatarrhs geben kann. Ist der vorliegende Fall etwa ein solcher?

Nach Verlauf eines Jahres, seitdem ich wegen Behandlung der Kinder des Herrn K. wiederholt in das Haus desselben gekommen bin, habe ich auch die Gelegenheit gehabt, die Dame, deren Leidensgeschichte ich oben referirt habe, ferner zu beobachten. Dieselbe hat ihre Obliegenheiten nach wie vor erfüllt, befindet sich wohl und klagt nicht, hat aber dennoch, namentlich nach Gemüthsbewegungen, jenes ihr sonst unbekannte Würgen. Sie selbst spricht indess nicht darüber, überhaupt kann ich jeden Verdacht von Uebertreibung oder Hysterie, wie es in dem Physikats-Gutachten ausgesprochen ist, von ihr abwälzen. Ich beanstandete es daher nicht, diesen Fall mitzutheilen.

IV. Habitueller Genuss bitterer Liqueure, mannichfache nervöse Erscheinungen, eigenthümlicher Hautausschlag.

Ein 37jähriger Kaufmann, ging mit dem 17. Jahre nach Caracas und ist vor 2 Tagen hierher zurückgekehrt. Von Jugend auf nervös, sehr fleis-

Digitized by Google

siger und thätiger Arbeiter, Vater von 8 Kindern, von denen das jüngste ein halbes Jahr alt. Geniesst, wie es drüben bei den angestrengt arbeitenden Deutschen und Engländern sehr üblich sein soll, seit 15 Jahren 3 bis 4 Mal täglich ein Spitzglas voll einer Mischung von Angostura-Bitterm, Gin oder Brandy und Sherry (sog. cock-tail) und Abends vor dem Schlafengehen Brandy mit Wasser in oft ziemlich beträchtlichen Mengen. Arbeitete oft die halben Nächte und länger am Comptoir. Seit 5 Jahren stellten sich allerlei nervöse Leiden ein: unwillkürliches Zittern, Lachen und Weinen, überhaupt grosse Erregbarkeit und zeitweise Migräne. Seit 1 bis 2 Jahren leidet er an Herzpalpitationen, so dass dortige Aerzte ihm anriethen, er müsse nach Europa zurückkehren. Dabei tritt sehr oft nach der Mittagsmahlzeit Erbrechen des Genossenen ein. Geringe Esslust, und meist nur jeden dritten Tag dunkelgefärbte harte Stuhlentleerung. In den letzten Jahren hat Pat. ferner vorübergehend allerhand eigenthümliche Leiden gehabt, die er theilweise auf Incorporation von ihm unrichtig dargereichten Medicamenten schiebt; so hat er schon vor 2 Jahren nach einer Reise in's Innere des Landes angeblich nach Benutzung der Mouches de Milan einen ähnlichen Hautausschlag wie jetzt gehabt, ferner gingen ihm einmal 3 Fingernägel und ein grosser Theil der Haare aus. — Auffällig soll es sein, dass an den genannten nervösen Beschwerden ganz vorzugsweise der männliche Theil der Bevölkerung, und namentlich die Fremden, leiden.

Pat. ist klein, und jetzt hauptsächlich in Folge der Reisestrapazen mager, sehr blasses Colorit. Ich traf den Kranken am Abend des 8. September im Bette liegend, er erzählte mir sehr lebhaft seine Leiden und zeigte eine gewisse Unruhe und Beweglichkeit, klagte über Halsschmerzen, Herzklopfen und heftige Schmerzen im Verlauf der Nervi ulnares an beiden Armen. Haut heiss, Puls 130, Zunge dick, weiss belegt. Röthung und Anschwellung der Mandeln, Herz nicht vergrössert, Action sehr frequent, Töne nicht sicher als rein zu bezeichnen (Klysma, schwaches Digitalis-Infus, später indifferente Arznei).

9. September: Hat die Nacht vor Schmerzen in den Armen laut gewimmert, kein Auge zugemacht. Sehr heiss, Puls 130 (Vesicans auf's Herz). Enorme Hyperästhesie der ganzen Haut. Ausser dem kleinen Finger und Daumen in den drei Fingerspitzen jeder Hand heftige Schmerzen.

10. September: Nacht wenig Schlaf, doch ist Pat. ruhiger, Puls 120. Zunge feucht, weiss, hat ein Mal Schleim erbrochen. Heftiges Jucken am Rücken und an den Händen. Livide Röthe längs des Rückens, an den Oberschenkeln und um den Hals. Die Neuralgien dauern fort. Angina geringer. (Es lag nunmehr sehr nahe an Scharlach zu denken, doch wird der weitere Verlauf die Unwahrscheinlichkeit dieser Annahme ergeben.)

11. September: Röthe in Farbenstufe und Ausdehnung nicht weiter entwickelt. Puls 98, Herztöne rein. Kein Schlaf. Zunge feucht und normal roth. Auf den gerötheten Hautpartieen beginnt sich ein Bläschenausschlag zu entwickeln.

12. September: Kein Schlaf. Sehr bleiches, entstelltes Aussehen. Sieht die Gegenstände in gewisser Entfernung übereinander. Fühlt sich wirr im Kopfe. Die Röthung ist jetzt auf Nates, Scrotum und Oberschenkel fortgeschritten, an dieser letzteren Region befinden sich weisse, nicht ergriffene Inseln der Haut. Mehr gleichförmig ist die Röthe ferner um die Fussgelenke, am Ellenbogen und von dort längs des Ulnaris bis an die Finger, und in der Vola. Ueberall an diesen gerötheten Hautstellen steht ein dicht gedrängter Bläschenausschlag. Anderweitige Körperstellen sind

Digitized by Google

nicht einmal geröthet. Um den Leib zieht sich ein Gürtel des Ausschlags, sonst ist die Brust und der Leib frei. Die Haut der Kniee fast frei, Waden und Unterschenkel ganz frei, Antlitz, Hals, Schultern und Oberarme, Achselhöhle, Rückenseite der Unterarme sämmtlich frei. Füsse und Hände hingegen stark geschwollen, roth und mit grösseren blasenartigen Erhabenheiten bedeckt, wodurch sich dieselben ganz rauh anfühlen. Der Eruption ging Jucken vorher. Auf Fetteinreibung Erleichterung. Pat. ist nicht im Stande, aufrecht zu stehen, da ihm die Beine „steif und schwer" sind. Im linken Unterarme stellen sich hin und wieder heftige Schmerzen „wie ein electrischer Schlag ein." Kein Appetit, einige Male Erbrechen. P. 98. Urin klar und hell.

13. September: Kein Schlaf, sehr unruhig. Bronchialkatarrh mit reichlichem Auswurf. Lamellöse Desquamation an den stark geschwollenen Füssen; unter der abgeschälten Haut zeigt sich wiederum eine Röthe, welche dem Fingerdrucke nicht weicht. Am Rücken ist die Röthe völlig geschwunden und stehen nun die zusammenfallenden weissen Blasen auf hellem Grunde. An den Händen sind die Blasen gar nicht ganz zur Entwicklung gekommen, auch hier schrumpft die Haut. Im Laufe des Tages ruhiger, zeitweise etwas geschlafen. Kein Appetit. Zunge rein, hellroth, feucht. P. 86.

14. September: Die Nacht etwas geschlafen. Temp. 29,6°, P. 80. Abschilferung an den Oberschenkeln und um die Augen, wo eigentlich keine Röthung bemerkbar gewesen war. Kein Appetit. Keine Schmerzen in den Armen, aber steifes Gefühl in denselben. Gegen Abend stellte sich auch Steifigkeit im Nacken und Rücken ein und bei tiefen Inspirationen Beengung in der Magengrube. Abends fand ich den unruhigen Pat. bereits im Schlafrock ausserhalb des Bettes.

15. September: Gegend Abend war Pat. sehr unruhig geworden, warf sich im Bett hin und her, konnte nicht schlafen. Herzklopfen. Vor dem Schlafengehen hatte der Kranke auf eigene Hand Cognac getrunken. Steifigkeit im Nacken und Rücken, wahrscheinlich durch die Spannung der Haut. Starke Abschälung an den Oberschenkeln, die weissen Hautinseln desquamiren nicht. Sehr gute Oeffnung, wie Pat. sie Jahre lang nicht gehabt haben will.

16. September: Leidlich geschlafen, etwas abgeführt. Im Mastdarm und Nacken Schmerzen. Auf dem Rücken, wo die bedeutendste Bläscheneruption war, zeigt sich keine Abschilferung. Zunge rein.

17. September: Seit gestern Abend wieder Schmerzen im Nervus ulnaris beiderseits. Steifigkeit in den Oberarmen. Keine Schmerzen im Nacken und Rücken. Enorme Schälung der Fingerkuppen. Die unterhalb der einmal abgeschilferten Haut geröthete Haut an den Füssen desquamirt abermals. Täglich hellgefärbte, mehr breiige Oeffnung, seit Jahren eine Seltenheit. Pat. ist bereits im Stande gewesen, zwei Koffer auszupacken.

18. September: Temp. 30,2, Puls 78. Nacht unruhig. Heftige Schmerzen in den Armen, vermag die Hand nicht zu schliessen, völlig taubes Gefühl in den Fingerspitzen, deren Schälung noch nicht beendet. Am Ballen des Daumens der linken Hand ein Punkt, der beständig schmerzt. Pat. kann den Arm in der Ebene des Oberarmes bewegen, rotiren und supiniren, aber den Oberarm nicht vom Rumpf entfernen. Subcutane Morphium-Injection, sofortige Linderung. Schmerzen im Nacken, kann den Kopf nicht nach rückwärts bewegen. Auch stellt sich ein Schmerzpunkt am Ballen der kleinen Zehe der linken Seite ein. Beide Füsse sind noch roth, geschwollen und schälen sich stark. Zunge wieder weisslich. Appetit leidlich. Schwindlich. Apathische Gemüthsstimmung.

Digitized by Google

Abends: Temp. 29,8°, P. 78. Keine Herzgeräusche nach wie vor wahrnehmbar. Bringt den ganzen Tag ausserhalb des Bettes zu. Kein Appetit, keine Oeffnung, Zunge weiss. Kann Arme und Hände ziemlich schmerzfrei bewegen. Steifigkeit in den Wadenmuskeln. Heftiges Jucken am ganzen Körper (Fetteinreibung).

19. September: Gut geschlafen, kein Jucken. Klagt über ein lästiges taubes Gefühl in den Fingerspitzen.

20. September: Fühlt sich immer besser, vermag sich jetzt wieder gut zu erinnern, was vorher nicht der Fall gewesen sein soll.

22. September: Die Fusssohlen schälen sich, daher Schmerzen und beschwerliches Gehen. Vermag mit den Fingern keinen Knopf zuzuknöpfen, da er damit nicht fühlt. Sonst leidliches Wohlbefinden, isst gut und hat täglich Oeffnung mit geringer Beimengung von Blut.

1. October: Schläft wieder weniger gut, Herzpalpitationen. P. 108. Zunge belegt. Prickelndes Gefühl in den Fingerspitzen und in den Fusssohlen. Wieder starkes Jucken am ganzen Körper.

Die nächsten Tage wieder Besserung, so dass Pat. bald ausgehen konnte. Das taube Gefühl in den Fingern ist jedoch bis jetzt (Juli 68) geblieben. Die Zunge soll meist belegt sein und sich oft nach dem Essen Erbrechen einstellen, dabei hat die Ernährung, wenigstens der subcutane Fettreichthum bedeutend zugenommen. Auch soll er, wie seine Frau berichtet, wieder den Angostura-Bitteren geniessen. Pat. selbst hat indessen, mir gegenüber, der ich wegen seiner Familie oft in seine Wohnung komme, nicht wieder geklagt.

Zu erwähnen ist noch, dass der übliche Liqueur dem betreffenden Herrn auf der Reise ausgegangen war und dass er nach mehrwöchentlicher Entbehrung hier angekommen, denselben zwei Tage vor seiner Erkrankung zuerst wieder genossen hatte. Diese Gewohnheit ward mir übrigens erst nach Ablauf der Krankheit, als ich nach allen Möglichkeiten forschte, von der Frau des Pat. offen mitgetheilt.

Es lag nun sehr nahe, den vorliegenden Fall auf dem Wege des Ausschlusses anderweitiger Erkrankungen als eine Vergiftung anzusehen. Die Mittheilung über den häufigen Genuss jenes Liqueurs veranlasste mich natürlich, den physiologischen Einwirkungen der Ingredienzien desselben nachzuforschen. Obwohl dieselben im Ganzen ein Geheimniss sein sollen, so lag es doch sehr nahe, sich zunächst an die Angostura-Rinde zu halten; freilich erfuhr ich nachträglich, dass der betreffende Liqueur nach der Stadt Angostura, woselbst er fabricirt werde, seinen Namen führe, mit der Angostura-Rinde aber Nichts zu thun habe. (Vgl. darüber übrigens weiter unten.) Bei alledem erschien die Annahme einer Vergiftung auf diesem Wege zu bequem, da ja gerade 1804 hier in Hamburg Vergiftungen durch Verfälschung der Angostura-Rinde von Rambach beobachtet wurden (cf. Hufeland's Journ. XIX, A, 181 und XXIII, C., 1). Wenn auch dort von den Symptomen in Folge der Intoxication leider so gut wie nichts berichtet wird, so fand ich doch in Pereira's Vorlesungen (übersetzt v. Behrend, Leipz. 1830, Seite 317 und 296 ff.) weitere Anhaltspunkte für meine Annahme. Die falsche Angostura-Rinde soll danach von Strychnos nux vomica herstammen und diese bedingt bei kleineren Dosen nach Trousseau ein eigenthümliches Kriebeln oder Empfindungen wie electrische Schläge, worauf gewöhnlich eine Eruption auf der Haut zum Vorschein kommt. Auch Magendie (l. c. S. 297) spricht von einem eigenthümlichen Hautausschlage.

Digitized by Google

Zu weiterer Belehrung wandte ich mich darauf an H. Dr. Schuchardt in Gotha, welcher mir mit liebenswürdiger Gefälligkeit eine reiche Quellenangabe über die Angostura-Rinde übersandte und mich des Näheren an Herrn Dr. Th. Husemann in Göttingen verwies. Beiden Herrn spreche ich hiermit meinen verbindlichsten Dank für ihre grosse Bereitwilligkeit aus.

Ich gebe die Interpretation des vorliegenden Falles durch Husemann, in der Toxicologie wohl zweifelsohne Autorität, in den Hauptpunkten wieder, zumal da es mir auch an Zeit fehlt, den darin angegebenen Quellen nachzuforschen. Husemann schreibt:

„Nach reiflicher Erwägung Ihres recht interessanten Falles kann ich nicht umhin, Ihnen zu bekennen, dass ich denselben in keine andere Kategorie als in die des Alcoholismus chronicus bringen kann. Aehnliche Beobachtungen über Effecte an Branntweintrinkern hat namentlich Huss in Schweden, dem Paradiese der Potatoren, gemacht und ich glaube, Sie auf dessen classisches Werk verweisen zu können, um namentlich die Anästhesie und das Kriebeln als eines der häufigsten Symptome der Alcoholkachexie angeführt zu finden. Dort treffen Sie auch auf Arthralgie (freilich auf keine exquisiten Neuralgien, wie in Ihrem Falle), ferner auf diverse Hautaffectionen ex abusu spirituosorum. — — Die Anfälle von Lachen und Palpitationen entziehen sich nicht dem Schema des Alcoholismus chronicus, welchen man so häufig mit Unrecht mit der allerdings häufigsten Form desselben, mit dem Delirium tremens, verwechselt. — —

Immer aber bleibt Ihr Fall von Bedeutung für eine Frage, die neuerdings in Frankreich viel ventilirt wurde, ob nämlich die Ingredienzen der Liqueure, insbesondere der Zusatz ätherischer öliger Stoffe und bitterer Principien auf die Symptomatologie des Alcoholismus einen Einfluss ausübt. Die bisherigen Angaben darüber beziehen sich sämmtlich auf den Absinth. — Etwas Abgeschlossenes liegt übrigens in dieser Richtung nicht vor, und ausser den citirten Angaben möchte ich eine Notiz von Laycock (Edinb. med Journ. 1862, Nov.) anführen, dass der Gebrauch bitterer Tincturen vor Ausbruch von Delirium tremens häufig Muskelzuckungen und leichte convulsivische Anfälle bedinge. Von Intoxicationen durch Angosturabittern besitze ich keinerlei Notiz; interessant wäre es, wenn gerade bei diesem Liqueur, wie es nach den Angaben von Caracas scheint, die eigenthümliche Reihenfolge der Erscheinungen, wie in Ihrem Falle, sich constant offenbarte. Dass den Bestandtheilen der Angostura-Rinde eine besondere Wirkung zukomme, ist bis jetzt nicht verificirt. Es ist das, so weit ich aus meinen eigenen Thierversuchen mit Bitterstoffen (Quassia, Simaruba, Salicin und Absinthin) schliessen darf, bezüglich des Angostura-Bitterstoffes nicht unmöglich.

Ich bin von der Voraussetzung ausgegangen, dass der Angostura-Bitter auch von der gleichnamigen Rinde bereitet wird. Wenn Sie die Angaben über den Export der letzteren in früheren Zeiten lesen, so werden Sie sich wohl nicht meiner Ansicht opponiren, dass dies höchst wahrscheinlich ist, und dass man jetzt den früher so einträglichen Handelsartikel in einer andern Weise sich nutzbar zu machen sucht.

Die Strychnos-Rinde (Pseudo-Angostura) kommt nicht in Westindien sondern in Ostindien vor und kommt im Handel nicht mehr vor. Eine Verwechslung mit dieser kommt somit gar nicht in Betracht; auch sind die Symptome der Strychninvergiftung in keiner Weise im vorliegenden Falle ausgesprochen.“

In dem Werke von Magnus Huss, welches mir in der deutschen Uebersetzung von van dem Busch, Stockholm und Leipzig 1852, vorliegt, finden

Digitized by Google

sich nun allerdings manche Angaben, welche die Diagnose des chronischen Alcoholismus auch für meinen Fall zu rechtfertigen scheinen, während andere Symptome desselben, so wie namentlich auch die Art und Weise des Verlaufes dem fraglichen Krankheitsbilde weniger leicht anzupassen sind.

Zunächst berechtigt der seit 15 Jahren ausgeübte Genuss des Angostura-Bittern, so wie des Branntweins mit Wasser wohl ohne Zweifel zu der Annahme einer chronischen Intoxication. Huss konnte nur wenige Fälle sammeln, um zu beweisen, dass auch anderweitige alkoholhaltige Getränke, als wie der Branntwein, derartige Erscheinungen produciren könne. Mag dies zur Zeit auch noch zweifelhaft sein, so wird dadurch für meinen Fall die Annahme nicht umgestossen, denn ausser dem habituellen Genuss des Bittern, der mir allerdings ursprünglich die Quelle jeglichen Uebels zu sein schien, genoss der betreffende Herr ebenso habituell allabendlich seinen, freilich mit Wasser verdünnten Branntwein. — Als Gelegenheitsursachen zum Ausbruche der Prodromalsymptome oder selbst ernsterer Erscheinungen (Parese und Anästhesie) führt Huss ausser einem einmaligen stärkeren Rausche und dem Delirium tremens auch fieberhafte Krankheiten an. Vielleicht wirken diese auch durch die damit verbundene Erschöpfung, sowie durch den damit verknüpften Nachlass des habituellen Alkoholgenusses. In meinem Fall nun war der Liqueur während der Reise von Amerika hierher dem Herrn ausgegangen, wochenlang hatte er keinen genossen, als er für wenige Stunden vor seiner Erkrankung zuerst wieder anfing, dem üblichen Genusse zu fröhnen. Ebenso war es mit seinem Schlummertrank. Auf die Entziehung des Alkoholgebrauchs legt Huss ebenfalls grosses Gewicht. Es war ferner die Reise, namentlich der letztere Theil derselben zu Lande über Paris hierher mit seiner Kinder- und Dienerschaar eine, wie er mir selbst wiederholt erzählte, sehr erschöpfende gewesen. Erschöpfende Zustände aber unterstützen ebenfalls den Ausbruch der fraglichen Leiden. Endlich mögen die ersten Erscheinungen bei unserem Patienten: die Schluckbeschwerden, die Verdauungsstörungen und das Fieber eine für sich bestehende Affection gewesen sein, die nunmehr auch ihrerseits den Ausbruch des Alkoholismus unterstützen half. Die seit Jahren vorhandenen nervösen Beschwerden, die grosse Erregbarkeit, sowie die Verdauungsanomalien sind sicherlich auf Rechnung des Liqueur- und Branntwein-Genusses zu stellen. Dahin gehören zweifelsohne auch die Herzpalpitationen, wenn sich auch bei Huss gar keine Angabe der Art findet.

Auch im weiteren Verlauf der Erkrankung dauerten dieselben fort, selbst später lange nach der Reconvalescenz zeigte Pat. die Disposition zu hoher Pulsfrequenz. Bei Huss finde ich auch im Fall 14 eine Anzahl von 120 Schlägen, im Fall 2 verursachte die geringste Anstrengung Herzklopfen, während fast in allen andern Fällen die Pulszahl 72 nicht weit überschritten ward.

Eine ganz auffällige Aehnlichkeit zeigen nun die meisten von Huss zusammengestellten Fälle mit meiner Beobachtung hinsichtlich der Symptome seitens der motorischen und sensitiven Sphäre des Nervensystems, namentlich früher das Zittern, bei der acuten Erkrankung das Kriebeln und später die Anästhesie. Selten ist nach Huss die Hyperästhesie, doch zeigte sich ganz wie hier im Fall 16 eine grosse Schmerzhaftigkeit der gesammten Haut gegen die geringste Berührung. Ebenso beobachtete Huss wiederholt jenes neuralgische Reissen und das Durchzucken eines Schmerzes wie bei einem elektrischen Schlage. H. betrachtet diese Erscheinung als die gelindeste Form der Convulsionen, sie soll indess gewöhnlicher in den unteren Extremitäten vorkommen, während sie in meinem Fall sich nur in

Digitized by Google

den Armen zeigte. Hinsichtlich der Verschlimmerung gegen die Nacht findet dagegen eine Uebereinstimmung statt. Eine wenn auch nur vorübergehende Störung des Sehvermögens fehlte in meinem Falle nicht.

Eigenthümlich bleibt dahingegen bei demselben das vehemente Auftreten jener Erscheinungen, welche sich sonst ganz allmälig zu entwickeln und zu steigern pflegen; so wie die ungewöhnliche Erkrankung der Cutis. Bekanntlich ist dieselbe bei Potatoren oft genug der Sitz von allerhand chronischen Ausschlagsformen, welche aber mit dem geschilderten Exanthem jedenfalls gar keine Analogie haben. Die Haut des Patienten war vorher, wie jetzt nachher, so glatt und rein wie die eines Gesunden. Anfänglich lag es namentlich bei der einleitenden Angina nahe, an Scarlatina zu denken, indessen war die an verschiedenen Regionen völlig verschiedene Beschaffenheit, so wie die Vertheilung an verschiedenen Körpertheilen so eigenthümlich, dass diese Idee bald aufgegeben werden musste. Einzelne Hautbezirke selbst mitten im dichtesten Ausschlag blieben völlig intact. In gleicher Weise verschiedenartig war die Art der Abheilung. Am schlimmsten waren die Füsse, die sich zwei Mal schälten, und die Hände befallen, an beiden Regionen war das brennende Jucken und Kriebeln am lästigsten, auch blieb dort, als diese Beschwerden mit der Abheilung nachliessen, ein taubes Gefühl für lange Zeit zurück.

Ein irgendwie ähnliches Exanthem beobachtete Huss in seinen Fällen von chronischem Alcoholismus nicht. Hin und wieder, z. B. im Fall 18 sah die Haut an den schmerzhaften Stellen glänzend und gespannt aus. Im Falle 20 waren Ekchymosen vorhanden, welche Huss jedoch als Symptom des Scorbutes auffasst. Der Kranke Nr. 17 klagt über einen brennenden Schmerz in den Fusssohlen, diese waren weder geschwollen noch geröthet, aber von einem reichlich aussickerndem Schweisse beständig feucht. Dieser Schweiss hatte jedoch nicht den eigenthümlichen Geruch des Fussschweisses, sondern war ganz geruchlos. Im Fall 36, dem „Prachtexemplar" von Krankheitsbild für den chronischen Alcoholismus, stellte sich mit der Abnahme des Gefühls an den gefühllosen Stellen die Absonderung eines reichlichen, kalten und klebrigen Schweisses ein. — Vielleicht ist diese abnorme Thätigkeit der Cutis mit der von mir beobachteten Erkrankung derselben in Zusammenhang zu bringen. Romberg (cf. dessen Lehrb. der Nervenkrankheiten, Berlin 1853, S. 102) betrachtet den Prurigo nicht als ein selbstständiges Exanthem, sondern als Folge der Hyperästhesie, auf ähnliche Weise, wie sich bei andern Hyperästhesien vegetative Störungen, der Secretion etc. einfinden. So möchte auch hier das Exanthem als eine secundäre Störung anzusehen sein. Einen innigen Zusammenhang zwischen Neuralgie und Exanthem zeigt bekanntlich auch die Gürtelrose. — Ob Leudet's vesiculöse und squamöse Eruptionen, welche beim chronischen Alcoholismus auftreten, dem fraglichen Exantheme gleich kommen, kann ich nicht sagen (vgl. Husemann's Bericht in den fortgesetzten Canstatt'schen Jahresberichten, Berlin 1868, (S. 447).

Die Hautaffection meines Falles scheint also vorläufig isolirt dazustehen und fragt es sich daher, ob dieselbe wirklich in Zusammenhang mit der chronischen Alkoholintoxication zu bringen sei.

Die Störung war, wie angedeutet, höchst wahrscheinlich als eine deuteropathische zu betrachten; wie verhält es sich nun aber mit den primären Erscheinungen, der Hyperästhesie und den neuralgischen Schmerzen? — Huss beobachtete diese Symptome verhältnissmässig selten, d. h. genau genommen nur in vier Fällen (16, 17, 18 und 20) und wagt selbst nicht einmal mit Bestimmtheit zu entscheiden, ob diese Erscheinungen zu dem Bilde

Digitized by Google

des chronischen Alcoholismus gehören. Also selbst diese Symptome sind nicht mit Sicherheit zu deuten.

Mag nun auch das pro et contra sich gegenseitig die Wage halten, so glaube ich dennoch den Fall, in seinen Hauptzügen wenigstens, als eine chronische Alkoholvergiftung ansehen und somit die von Husemann gestellte Diagnose bestätigen zu müssen.

An irgend welche unter annähernd ähnlichen Erscheinungen auftretende anderweitige Vergiftung, z. B. mit Secale cornutum, war in dem vorliegenden Falle jedenfalls nicht zu denken. Dass zur Zeit in Caracas ganz besonders oder überhaupt nur der männliche Theil der Bevölkerung und namentlich der Fremden von ähnlichen nervösen Beschwerden und von Herzklopfen heimgesucht wird, unterstützt weit eher die Annahme einer Alkoholvergiftung, da ja, wie erwähnt, der reichliche Genuss der Liqueure und des Branntweins dort unter Deutschen und Engländern sehr üblich sein soll. Ein Freund unseres Kranken soll in Caracas wiederholte Anfälle von Delirium gehabt haben, lebt aber bereits längere Zeit hier und geniesst statt des früheren Getränkes nur Bier. Ich habe denselben flüchtig gesehen, doch macht er völlig den Eindruck eines gründlichen Potators.

Sicherlich liegt es zu fern, den vorliegenden Fall als eine chronische Rückenmarksaffection zu betrachten, wobei Seitz allerdings sich oft wiederholende allgemeine Entzündung der Oberhaut beobachtete (Deutsche Klinik 1862, S. 160). Waren diese ungewöhnlichen Fälle etwa chronische Alkoholintoxicationen?

Der Symptomencomplex der sogenannten Akrodynie, welche 1828 und 29 epidemisch zu Paris grassirte, bietet ebenfalls einige Analogie mit unserem Falle: heftige Schmerzen in Händen und Füssen, darauf Röthung und Abschilferung in grossen Lappen, darunter bildete sich eine neue Epidermis, allein auch diese fiel ab und so wiederholte sich dieser Wechsel von Abfallen und neuer Bildung 3 — 4 Mal (cf. Andral's Vorlesungen, deutsch von Behrend. Leipz. 1838. Seite 411). —

Digitized by Google

Recensionen.

18. Zur Kenntniss der physiologischen Wirkungen und der therapeutischen Anwendung der verdichteten Luft. Eine physiologisch-therapeutische Untersuchung von Rudolf Ritter von Vivenot junior. Erlangen, Verlag von Ferdinand Enke 1868.

Ein, wenn auch nicht absolut neues, so doch der Mehrheit des ärztlichen Publikums nur oberflächlich bekanntes, und von einem Theile desselben mit einem gewissen Misstrauen betrachtetes Gebiet der Therapie ist vom Verfasser des vorliegenden Buches zum Gegenstande einer umfassenden wissenschaftlichen Bearbeitung gemacht worden. Schon die Idee zu dieser Arbeit hat ein Verdienst, in sofern einem wirklichen Mangel damit abzuhelfen versucht wird. Alles, was bisher über die Wirkungsweise der comprimirten Luft geschrieben worden ist, hatte einen mehr oder minder fragmentarischen Charakter; und gerade dieser Umstand mag mit an der verhältnissmässig geringen Beachtung einer seit 30 Jahren mit Erfolg betriebenen therapeutischen Methode schuld sein.

Ritter v. Vivenot ist mit dem vorliegenden Werke der erste, welcher unter Sammlung der Fragmente und unter reichhaltiger selbständiger Forschung ein einheitliches und vollständiges Bild des Gegenstandes zu geben versucht. Und wie die Idee, so ist auch die Ausführung derselben aller Anerkennung werth. Vor Allem ist die verständige Umsicht zu rühmen, mit welcher der Verfasser alle in sein Gebiet einschlagenden Fragen richtig erkannt und in den Bereich der Forschung gezogen hat, und sodann die grosse wissenschaftliche Gewissenhaftigkeit und das experimentelle Geschick, mit welchen er sich der Lösung seiner Aufgaben unterzogen hat, — Eigenschaften, die sich im Haupttheile des Buches, dem physiologischen, glänzend bewähren. Auch die materielle Bewältigung des Stoffes ist zu loben. Es war nöthig, zu einer solchen ersten Bearbeitung eines neuen Gegenstandes, bei dem Mangel analoger Werke, einen ganz selbständigen Plan des Darstellungsganges zu machen; und die Aufgabe war gewiss keine leichte, die gewonnenen Resultate logisch und übersichtlich an einander zu reihen. Ist nun auch in dieser Beziehung hie und da Manches nicht so gelungen, wie es wohl die Absicht war, und merkt man namentlich der ungemein breiten Behandlung der meisten Capitel das Erstlingswerk etwas an, so muss doch im Allgemeinen die Darstellung als klar und zweckentsprechend bezeichnet werden.

Verf. beginnt mit einer sehr ausführlichen Schilderung der Historie seines Gegenstandes, wo allen irgend nennenswerthen Abhandlungen und Beobachtungen über die Wirkung der compr. Luft — sowohl in medicinischen Anstalten, wie namentlich in Arbeitsräumen bei Brückenarbeiten, Bergwerken, in Taucherglocken — eine bis in's Detail gehende, manchmal (z. B. pag. 18, 19, pag. 50: ganze Excerpte!) entschieden zu umständliche Berücksichtigung geschenkt wird.

Digitized by Google

Alsdann werden das zur eigenen Untersuchung dienende Material, der Apparat, der Betrag des Atmosphärendrucks, das Verhalten und die äusserliche Beobachtungsmethode während der Untersuchung, deren Object in der überwiegenden Zahl der Beobachtungen der Verf. selbst bildete, geschildert.

Der dritte Abschnitt bringt eine Beschreibung der durch die Condensirung gesetzten physikalischen Veränderungen der Luft im Apparate, in Bezug auf Compressionsverhältniss, Wärmezunahme, Feuchtigkeitsunterschiede, Veränderung der Beschaffenheit der comprimirten Luft durch Gegenwart von Menschen — ein auch für den Physiker sehr interessantes Capitel.

Im 4. wichtigsten Abschnitte werden nun die Folgen des verstärkten Luftdruckes auf den menschlichen Organismus geschildert und dabei den verschiedensten Momenten Beachtung geschenkt: dem Verhalten der Sinnesorgane, der Stimme, dem Verhalten der Athmungsgrösse, der Respirationsfrequenz, der Tiefe und den Excursionen der einzelnen Athemzüge, der Kohlensäureexhalation, dem Einfluss der vermehrten Sauerstoffaufnahme auf Blutfarbe und Ernährung, ferner dem Verhalten der Pulsfrequenz, der Beschaffenheit des Pulses, den Verhältnissen der Körpertemperatur unter dem Gebrauche der comprimirten Luft, der durch denselben bewirkten Blutvertheilung im Organismus. Verf. verfährt dabei in passender Weise so, dass er die empirisch an Arbeitern in sehr hohem Atmosphärendrucke gemachten Beobachtungen mit seinen eigenen äusserst zahlreichen und exacten Versuchen sowie mit den Experimenten anderer Forscher, namentlich Panum's, vergleicht und so zu Gesetzen gelangt, von deren Richtigkeit man im Verlaufe von selbst überzeugt wird, und deren Kenntniss für den Therapeuten von grösster Wichtigkeit ist. Von allen Versuchsreihen des Verf.'s könnte man wohl nur diejenigen anfechten, wo derselbe Beobachtungen feinerer Verschiedenheiten an sich selbst zu machen genöthigt war, die durch die subjective Aufmerksamkeit bald mehr, bald weniger modificirt werden; — wie z. B. die Beobachtungen über die Excursion der Thoraxwände — oder wo die zum Versuche angewandten Kräfte keinem streng objectiven Maassstabe unterliegen konnten; — wie bei der Beobachtung der Athmungsgrösse, der Tiefe der Athemzüge, der Kohlensäureexhalation, wo man es eben glauben muss, ohne strengen Beweis, dass die zum Exspiriren angewandte Muskelkraft immer annähernd die gleiche gewesen. Doch mögen hier auch Schwankungen stattgefunden haben, so werden diese doch durch die Uebereinstimmung einer grossen Anzahl langer Zahlenreihen zu verwerthbarem Material. Nur ein Capitel hat auf uns keinen überzeugenden Eindruck hervorzubringen vermocht, das sind die sphygmographischen Versuche. Erstlich zeigen auch die besten Curven des Verf.'s, die an Gesunden ausserhalb comprimirter Luft gemacht sind, XIII. XIV., nur höchst unvollkommene Bilder des normalen Pulses, wenn man sie z. B. mit den Wolf'schen Bildern vergleicht, so dass die blosse Technik der Curvenfabrikation hier noch eine sehr wenig ausgebildete scheint. Und dann weiss jeder, der nur einmal mit dem Sphygmographion gearbeitet, wie minimal und dem Beobachter selbst unmerklich eine Verrückung oder Bewegung des Armes zu sein braucht, um aus ohnehin unvollkommenen Curven noch unvollkommenere — gleichviel ob etwas höhere oder niedrigere — zu machen. Daher scheinen uns denn auch die auf diese Curven gestützten Reflexionen nicht eher als bewiesen, bevor nicht mit noch vervollkommneter Technik neue Versuche gemacht sind. — Im Uebrigen aber sind die pag. 489—495 aufgeführten physiologischen Schlusssätze durchweg gewissenhaft gezogen und als solche hinzunehmen.

Digitized by Google

Weniger als von dem physiologischen Theile können wir uns von der Bearbeitung des therapeutischen Theiles befriedigt erklären. Die allgemeine Einleitung pag. 498 — 502 ist ganz zweckentsprechend; aber der specielle Theil ist, zum mindesten gesagt, nicht praktisch und für den praktischen Arzt nicht brauchbar. Es ist hier derselbe Fehler gemacht, den wir in der Mehrzahl der einschlägigen therapeutischen Schriften und auch gar mancher Handbücher der Therapie gefunden haben: vor der Ueberzahl der Indicationen findet man schliesslich keine genaue. Was nützt es, bei einem Mittel alle denkbaren Krankheiten anzuführen, in welchen dasselbe irgendwelchen — wenn auch noch so geringen — Erfolg dem physiologischen Raisonnement nach haben kann? Was nützt es in unserem Falle, z. B. die Purpura haemorrhagica (!), die acute Coryza, den Masernkatarrh, Offenbleiben des Ductus Botalli (!), Scrophulose, Rhachitis, profus eiternde Wunden (!) u. a. als Krankheiten aufzuführen, bei denen die comprimirte Luft wirksam sein könne, weil sie vielleicht auf ein oder das andere (oft untergeordnete) Symptom einen geringen Einfluss habe? Auf diese Weise wird Niemand zum Versuche mit diesem Mittel angeregt. Die therapeutische Indication hat vor allen Dingen die Aufgabe, concret zu sein. In welchen von den Krankheiten, wo ein Mittel möglicherweise wirken kann, wirkt es in der That, und auffällig, und wirkt es gleichzeitig besser und schneller, als andere Mittel? — das ist die Frage, welche die medicinische Praxis stellt. Dass die comprimirte Luft einen Schnupfen vielleicht heilen kann, wird aber keinen Arzt bewegen, dieselbe anzuwenden; sein Patient würde ihn auslachen. Wir erlauben uns aus eigener Erfahrung auf zwei Punkte aufmerksam zu machen, die vielleicht dem oder jenem Leser dieser Zeilen von Interesse sind. Von einer wirklich praktischen Wichtigkeit ist die comprimirte Luft vor Allem beim chronischen fieberlosen Katarrh der Respirationsorgane, und zwar sowohl bei demjenigen, der das Lungenemphysem, wie bei dem, welcher die chronische Phthisis begleitet. Kranke dieser Art bilden auch in der That das Hauptcontingent für die pneumatischen Heilanstalten. (Man vergleiche die betreffende Tabelle im vorliegenden Buche pag. 71.) Bedenkt man, wie zahlreich die Mittel gegen diese Krankheit, und doch wie häufig unwirksam sie sind, so wird man erstlich die praktische Berechtigung der versuchsweisen Anwendung eines derartig neuen Mittels nicht verkennen. Ferner aber sind gerade in Bezug auf diese Krankheit die Angaben fast aller derer, die Erfahrungen über die Wirkung der comprimirten Luft haben, übereinstimmend, und wir können dieselbe völligst bestätigen. Wo also den Praktiker bei dieser so häufigen Krankheit die gewöhnlichen Mittel im Stiche lassen, und z. B. grössere Reisen nicht thunlich sind, da mag er getrost den letzteren eine pneumatische Kur substituiren, der Kranke wird sie nicht bereuen. — Eine andere Abnormität, bei welcher wir eine auffällig günstige Wirkung der comprimirten Luft gesehen haben, und auf die, so viel uns bekannt, noch Niemand eine besondere Aufmerksamkeit gelenkt hat, ist jener krankhafte Zustand, der nach modern wissenschaftlichem Sprachgebrauche schwer zu bezeichnen ist, den aber die früheren Aerzte sehr bezeichnend erhöhte Venosität, venöse Plethora nannten. Man trifft diesen Zustand gar nicht selten. Er tritt meist bei Leuten auf, welche gut gelebt, die Spirituosen nicht verachtet haben, und dabei eine sitzende Lebensweise lange Jahre führen mussten; solche Individuen sind meist etwas fettreich, zeigen ein etwas gedunsenes und dabei cyanotisches Gesicht, Phlebektasien auf den Wangen, sonst aber keine wesentlichen innern Abnormitäten. Man sieht ihnen das sauerstoffarme träge fliessende Blut an; und sie leiden dann vielfach an asthmatischen,

Digitized by Google

„hämorrhoidalen" Beschwerden, die sie oft gewaltig plagen. Solchen Menschen bekam unserer Erfahrung nach die pneumatische Cur immer ganz vortrefflich, es waren die dankbarsten Patienten. Es lässt sich diese Thatsache übrigens sehr gut mit der physiologischen Theorie vereinigen.

Doch es würde zu weit führen, wollten wir hier näher eingehen; wir sind überzeugt, es würden sich von anderen Seiten noch mehr solcher festerer Indicationen anstellen lassen.

Um zu unserer Besprechung zurückzukehren, so sei nur noch erwähnt, dass die Ausstattung des vorliegenden Buches eine gute ist, die Abbildungen klar, und die zahlreichen Tabellen übersichtlich sind.

Abgesehen von den zuletzt gemachten Ausstellungen können wir also das Buch jedem Arzte, der eine klare Vorstellung von der Tragweite der physiologischen Wirksamkeit dieses so wenig gekannten therapeutischen Mittels gewinnen will, aus vollster Ueberzeugung empfehlen und wünschen ihm einen zahlreichen Leserkreis.

Heubner.

---

19. Ed. Reich. Ueber die Entartung des Menschen, ihre Ursachen und Verhütung. Erlangen, F. Enke 1868. gross 8. 530 S.

Der, als medicinisch-ätiologischer Schriftsteller zuerst durch sein Lehrbuch der allgemeinen Aetiologie und Hygieine bekannt gewordene Verfasser gibt zu Anfang eine kurze Einleitung und geht dann zu den physischen Ursachen der Entartung über. Er bespricht zuerst die Krankheiten, welche Entartung bedingen (Scropheln, Syphilis, Cretinismus u. s. w.), dann die Zeugungsverhältnisse, die Diätverhältnisse, die climatischen und professionellen Verhältnisse. Unter den moralischen Ursachen der Entartung erörtert Verf. die Erziehungs- und die politisch-socialen Verhältnisse. — Verf. gibt in seinem Buch nirgends eigene Untersuchungen, sondern lehnt sich meistens an häufig wörtlich wiedergegebene Citate bekannter Autoren über allgemeine oder specielle Aetiologie an und benutzt diese zu Reflexionen u. s. w. Letztere sind zum grössern Theil in einem ähnlichen Tone gehalten, welchen Verf. schon in seinen Werken über Staats-Gesundheitspflege und über die Hygieine des ehelichen Lebens angenommen hat.

W.

---

20. Dr. Hans Locher. Die medicinischen und chirurgischen Krankheiten der Haut. I. Band der medicinisch-chirurgischen Klinik — Vorlesungen über sämmtliche Fächer der praktischen Medicin. XXII. 438 S. Erlangen, F. Enke, 1867.

Nach einer poëtischen Widmung folgt das Vorwort, welches das einzige Wort „Risi" enthält, und eine Vorrede. Darauf behandelt Verf. zuerst Krätze, Favus u. s. w., dann die ansteckenden fieberhaften Hautaus-

Digitized by Google

schläge, hierauf die langwierigen Hautausschläge, zuletzt Furunkel u. s. w. — Wir kennen eine ähnliche Behandlung der Pathologie, wie die des Verf.'s noch nicht; wir wissen nicht, ob er für Studenten oder für praktische Aerzte geschrieben hat; wir begreifen nicht, warum Verf. dieses Manuscript dem Druck übergeben hat. Nur das Eine ist dem Schreiber dieses klar, dass nämlich jeder weitere Leser des Buches dasselbe thun wird, wie Verf. in seinem kurzen Vorwort: „Risi." Desshalb empfehlen wir auch allen unsern Collegen dieses ergötzliche Opus.

X.

---

21. Dr. R. v. Krafft-Ebing, Arzt an der Gr. bad. Heil- und Pflegeanstalt Illenau, Beiträge zur Erkennung und richtigen forensischen Beurtheilung krankhafter Gemüthszustände für Aerzte, Richter und Vertheidiger. Erlangen, F. Enke, 1867. VIII. 74.

Verfasser hat sich schon durch mehrere Schriftchen und Aufsätze als sorgfältiger Beobachter auf dem Gebiete der Psychopathologie bekannt gemacht, und besonders zur Förderung und Klärung forensischer Gesichtspunkte mehrfach beigetragen. Nachdem er zuletzt*) die ihres möglichen Missbrauches wegen vielfach perhorrescirte Lehre von der sogenannten Mania transitoria auf Grund selbstbeobachteter Fälle und kritisch gesichteter Casuistik zu rehabilitiren versucht und diesen Zustand ätiologisch, pathogenetisch und symptomatisch als eine specielle psychopathische Form demonstrirt hat, behandelt er im vorliegenden Schriftchen in ähnlicher Weise die für die forensische Psychiatrie nicht weniger verhängnissvollen krankhaften Gemüthszustände, die vielfach verkannt und mit heterogenen Zuständen kritiklos zusammengeworfen, als mania sine delirio, Wuth ohne Verkehrtheit des Verstandes, Anreiz durch gebundenen Vorsatz, moral insanity, monomanie instinctive, folie d'action, Paradoxie des Willens eine nicht eben glänzende Rolle gespielt und hauptsächlich zu dem Misscredit beigetragen haben, in den die gerichtliche Psychiatrie bei den Juristen nicht ganz mit Unrecht gekommen war. Gegenüber dem entgegengesetzten, allerdings recht bequemen Verfahren neuerer Gerichtsärzte, krankhafte Gemüthszustände, so lange sie nicht durch Hallucinationen und Wahnideen als wohlcharacterisirte Geistesstörungen in die Erscheinung traten, einfach wegzuläugnen, oder wenigstens als die Zurechnungsfähigkeit nicht beschränkend zu betrachten, giebt uns Verfasser auf Grund eigner Beobachtung, wenn auch leider des Raumes wegen ohne Beifügung von Krankengeschichten, und mit Benutzung geläuterter Casuistik ein klinisches Bild dieser so schwer zu beurtheilenden und doch so überaus wichtigen Zustände beginnender psychischer Depression, und zwar in einer Darstellungsweise, die, von dem früher so beliebten philosophisch-psychologischen Raisonnement sich fernhaltend, durchaus auf dem Boden der neuesten psychiatrischen Fortschritte steht. Indem Verfasser psychopathisch und neuropathisch sorgfältig analysirend vorgeht, betrachtet er als Entwicklungsphasen ein und desselben Grundzustandes zuerst und am ausführlichsten, weil am

*) Die Lehre von der Mania transitoria, Erlangen 1865.

Digitized by Google

schwersten zu beurtheilen, die einfache psychische Depression mit blos formalen Störungen des intellectuellen Lebens, weiterhin dieselbe in Verbindung mit oft neuralgisch-bedingten Angstzufällen, besonders mit Präcordialangst (raptus melancholicus), ferner mit Sinnestäuschungen verbunden, endlich die ausgebildete Form des melancholischen Wahnsinns, in dem sich aus den Sinnestäuschungen, oder als Erklärungsversuche der schmerzlichen Verstimmung, der Neuralgien etc. Wahnideen herausgebildet haben. Verfasser zeigt, wie nicht nur diese letztere ausgebildete, eigentlich secundäre Form die Zurechnung ausschliesst, sondern wie bei der Untheilbarkeit der Seelenvermögen die Störungen im Flusse der Vorstellungen, die als schmerzliche Gemüthsstimmung empfunden werden, nothwendig das Streben und Wollen intensiv beeinflussen müssen. Ein Hauptaugenmerk richtet Verfasser bei der Besprechung dieser krankhaften Gemüthszustände auf die durch sie bedingten Gewaltthaten, die eben ihre Beurtheilung in foro so oft erheischen. Er zeigt die verschiedene Art und Weise des Zustandekommens dieser explosiven Handlungen, die Eigenthümlichkeiten ihres Geschehens, das Verhalten des Thäters vor, während und nach der That, im Gegensatz zum Verhalten gewöhnlicher Verbrecher. Dabei verfällt Verfasser aber keineswegs in die vielmehr von ihm als antiquirt und unzuverlässig perhorrescirte, nur zu oft ausschliesslich angewandte Methode, die That allein zum Gegenstand der Untersuchung zu machen und aus ihr, ob sie planmässig und demnach prämeditirt, ob sie listig ausgeführt, ob von Reue gefolgt war etc., allein oder auch nur vorwaltend auf den psychischen Zustand des Thäters zu schliessen.

Verfassers Weg bei Untersuchung und Beurtheilung zweifelhafter Gemüthszustände ist vielmehr der dem jetzigen Standpunkte der Wissenschaft allein entsprechende strenger psychopathologischer Analyse. Wer auf demselben Wege vorzugehen im Stande ist, von dem wird man nicht zu fürchten brauchen, dass er, nach einer beliebten Phrase, der rächenden Themis schuldige Opfer entziehe. Dass aber jeder Gerichtsarzt auf diesem Wege vorzugehen vermöge, dazu bedarf man psychiatrischer Kliniken, die wohl nicht lange mehr den deutschen Universitäten fehlen werden.

Ob auch die Herren Richter und Vertheidiger, für die ja vorliegendes Werkchen auch geschrieben ist, die Tragweite des vom Verfasser festgehaltenen Princips vollständig anerkennen und richtig auffassen, ob sie nicht vielmehr den Verfasser verdächtigen werden, eine neue Art von medicina excusatoria gelehrt zu haben, darüber erlaube ich mir kein Urtheil, und scheint mir dies auch für den Werth des Schriftchens wenig in Betracht zu kommen.

Siegel.

Druck von Otto Wigand in Leipzig.

Digitized by Google

Fig. 1.

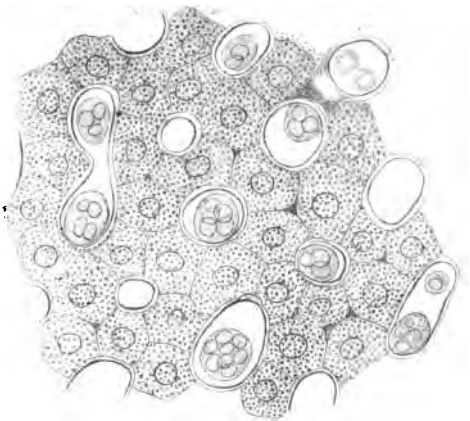
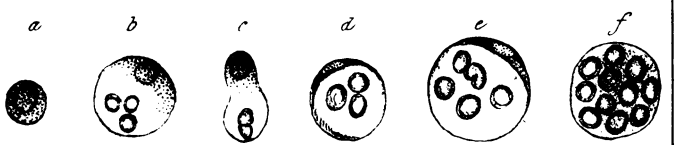
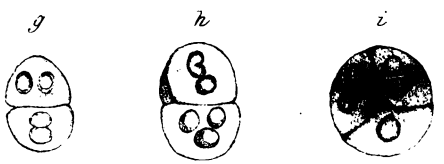


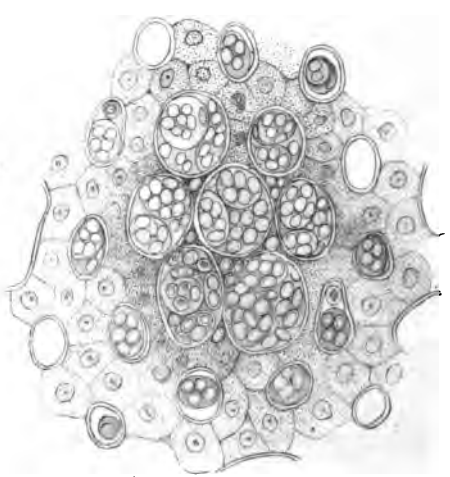
Fig. 2.





630/1

Fig. 3.



O Schüppel ad nat. del. Lith. Anst. v. d. C. Bach, Leipzig.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 06222 6900

Digitized by Google

Digitized by Google